



Facultad de Medicina. Programa de Doctorado 3139 Medicina

Línea de Investigación: Patología del aparato circulatorio

## **“Estudio de la evolución del sellado distal ilíaco en el tratamiento endovascular de la aorta abdominal”**

Tesis Doctoral

Autor: **D. Pau Bargay Juan**

Director: Doctor Josep Redón Mas

Co-director: Doctor Ángel Plaza Martínez

Valencia 2018











Doctor Josep Redón Mas, Catedrático de Medicina Interna de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia y jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Doctor Ángel Plaza Martínez, Profesor de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia y adjunto en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

Como directores de la Tesis Doctoral:

**“Estudio de la evolución del sellado distal ilíaco en el tratamiento endovascular de la aorta abdominal”**

AUTORIZAMOS a D. Pau Bargay Juan, licenciado en Medicina y autor de la misma bajo nuestra dirección, para su lectura y defensa.

D. Josep Redón Mas

Director

D. Ángel Plaza Martínez

Codirector





# VNIVERSITAT ID VALÈNCIA

D. Josep Redón Mas:

Doctor, Catedrático de Medicina Interna de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia y jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

CERTIFICA QUE: el trabajo de Tesis Doctoral titulado: **“Estudio de la evolución del sellado distal ilíaco en el tratamiento endovascular de la aorta abdominal”** realizada por D. Pau Bargay Juan, ha sido realizado íntegramente y bajo mi dirección compartida con el Doctor Ángel Plaza Martínez, y puede ser defendida públicamente ante el Tribunal correspondiente para la obtención del título de doctor en Medicina y Cirugía.

Valencia, Julio 2018

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'JRM', written over a horizontal line.

Firmado : Dr. D. Josep Redón Mas





# VNIVERSITAT ID VALÈNCIA

D. Ángel Plaza Matínez:

Doctor, Profesor de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia y adjunto en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

CERTIFICA QUE: el trabajo de Tesis Doctoral titulado: **"Estudio de la evolución del sellado distal ilíaco en el tratamiento endovascular de la aorta abdominal"** realizada por D. Pau Bargay Juan, ha sido realizado íntegramente y bajo mi dirección compartida con el Doctor Josep Redón Mas, y puede ser defendida públicamente ante el Tribunal correspondiente para la obtención del título de doctor en Medicina y Cirugía.

Valencia, Julio 2018

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "Ángel Plaza Matínez", written over a horizontal line.

Firmado : Dr. D. Ángel Plaza Martínez



## **AGRADECIMIENTOS**

Al Doctor Plaza Martínez, por el apoyo durante la realización de la investigación y en mi formación como cirujano vascular.

A todo el servicio de cirugía vascular del Hospital Dr. Peset, y en concreto al Dr. Gómez Palonés, quien me ha transmitido su amor y dedicación por la patología aórtica.

Al Doctor Redón Mas, que me ha apoyado en esta investigación quirúrgica, asumiendo la responsabilidad de dirigirla y tutorizarla.

A los compañeros residentes de cirugía vascular del Hospital Peset que me han apoyado no sólo en la logística, si no también han sido un pilar fundamental en mi formación como vascular y como persona.

A Raul García que confió en mi desde el primer día como adjunto de cirugía vascular y me arropó en todo momento .

A mi pareja Sofía, por estar siempre a mi lado, en los buenos y en los malos momentos, y en el largo camino de la vida.

Y por supuesto agradecerle a toda mi familia, ya que sin ellos no hubiese llegado donde estoy, ni ser lo que soy. Pero en concreto agradecerle a mi padre Francesc y a mi tío Joan, su perseverancia e insistencia en este momento tan importante de mi carrera profesional.



# ÍNDICE

TABLAS

FIGURAS

ABREVIATURAS

1	INTRODUCCIÓN.....	31
1.1	Aneurisma arterial: definiciones y clasificaciones .....	31
1.2	Aneurismas de aorta e ilíacas: localización.....	35
1.3	Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal.....	37
1.4	Etiopatogenia.....	39
1.4.1	Histología: pared arterial .....	40
1.4.2	Fisiopatología .....	41
1.4.3	Genética .....	43
1.5	Epidemiología .....	44
1.5.1	Incidencia .....	45
1.5.2	Prevalencia y factores de riesgo .....	47
1.6	Presentación clínica y diagnóstico .....	49
1.7	Decisión e indicación terapéutica .....	55
1.7.1	Riesgo de rotura.....	55
1.7.2	Riesgo operatorio.....	58
1.7.3	Esperanza de vida .....	60
1.7.4	Características anatómicas del paciente y del aneurisma .....	61
1.8	Tratamiento de los pacientes con Aneurisma aortoilíaco ....	63
1.8.1	Tratamiento médico.....	63

1.8.2	Tratamiento quirúrgico: Cirugía abierta.....	67
1.8.3	Tratamiento endovascular: EVAR .....	72
2	OBJETIVOS.....	145
2.1	Objetivo principal.....	145
2.2	Objetivos secundarios.....	145
3	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....	149
4	HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	155
5	PACIENTES Y MÉTODO .....	159
5.1	Diseño del estudio .....	159
5.2	Generalidades de la metodología .....	160
5.2.1	Población a estudio.....	160
5.2.2	Indicación de tratamiento.....	161
5.2.3	Variables preoperatorias comunes .....	164
5.2.4	Manejo quirúrgico.....	171
5.2.5	Protocolo de seguimiento.....	178
5.2.6	Mediciones pre y postoperatoria: AngioTC .....	179
5.3	Estudio 1 .....	184
5.3.1	Población a estudio.....	184
5.3.2	Criterios de inclusión.....	185
5.3.3	Criterios de exclusión.....	185
5.3.4	Registro de variables.....	186
5.3.5	Análisis y estadística.....	189
5.4	Estudio 2 .....	190
5.4.1	Población a estudio.....	190

5.4.2	Criterios de inclusión.....	191
5.4.3	Criterios de exclusión .....	191
5.4.4	Registro de variables.....	192
5.4.5	Análisis y estadística.....	195
5.5	Estudio 3 .....	197
5.5.1	Población a estudio .....	197
5.5.2	Criterios de inclusión.....	197
5.5.3	Criterios de exclusión .....	198
5.5.4	Registro de variables.....	199
5.5.5	Postoperatorias y seguimiento .....	200
5.5.6	Análisis y estadística.....	202
5.6	Estudio 4 .....	203
5.6.1	Población a estudio .....	203
5.6.2	Criterios de inclusión.....	204
5.6.3	Criterios de exclusión .....	204
5.6.4	Registro de variables.....	205
5.6.5	Análisis y estadística.....	209
5.7	Estudio 5 .....	210
5.7.1	Población a estudio .....	210
5.7.2	Criterios de inclusión.....	210
5.7.3	Criterios de exclusión .....	213
5.7.4	Registro de variables (preoperatorias).....	213
5.7.5	Análisis y estadística.....	214
6	RESULTADOS .....	219

6.1	Estudio 1 .....	219
6.1.1	Muestra.....	219
6.1.2	Material endoprotésico empleado .....	219
6.1.3	Análisis por pacientes: descriptivo.....	220
6.1.4	Análisis por ilíacas: descriptivo .....	226
6.1.5	Análisis por ilíacas: comparativo.....	226
6.2	Estudio 2 .....	231
6.2.1	Muestra.....	231
6.2.2	Material endoprotésico empleado .....	231
6.2.3	Análisis por pacientes .....	232
6.2.4	Análisis por ilíacas .....	236
6.2.5	Estudio descriptivo del total de la muestra .....	238
6.3	Estudio 3 .....	243
6.3.1	Muestra.....	243
6.3.2	Material endoprotésico empleado .....	244
6.3.3	Análisis por pacientes: comparativo .....	245
6.3.4	Análisis por ilíacas .....	248
6.4	Estudio 4 .....	255
6.4.1	Muestra.....	255
6.4.2	Análisis descriptivo.....	255
6.5	Estudio 5 .....	266
6.5.1	Muestra.....	266
6.5.2	Análisis descriptivo.....	266
6.5.3	Análisis comparativo .....	267

7	DISCUSIÓN .....	275
7.1	Discusión del diseño del estudio:.....	277
7.1.1	Periodo del estudio .....	278
7.1.2	Tamaño muestral .....	279
7.2	Discusión de los resultados.....	280
7.2.1	Estudio 1 .....	280
7.2.2	Estudio 2 .....	282
7.2.3	Estudio 3 .....	288
7.2.4	Estudio 4 .....	291
7.2.5	Estudio 5 .....	297
7.3	Algoritmo terapéutico .....	300
7.4	Limitaciones de la investigación .....	301
8	CONCLUSIONES.....	305
9	BBLIOGRAFÍA .....	309



## **TABLAS:**

### **Introducción**

**Tabla 1:** Muestra los diámetros aórticos aneurismáticos en las diferentes regiones aórticas.

**Tabla 2:** Dispositivos endovasculares con marca CE (Conformidad Europea) para el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal.

Fuente: evtoday.com

**Tabla 3:** Muestra los principales estudios y los resultados de los dispositivos ramificados.

### **Pacientes y métodos**

**Tabla 4:** Muestra los diferentes criterios anatómicos para la colocación de los dispositivos ZBIS e IBE, según sus instrucciones de uso.

**Tabla 5:** Criterios anatómicos expandidos para ZBIS.

**Tabla 6:** Criterios anatómicos expandidos para IBE.

## **Resultados**

### ***Estudio 1:***

**Tabla 7:** Muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

**Tabla 8:** Variables preoperatorias.

**Tabla 9:** Variables anatómicas.

**Tabla 10:** Resumen de las causas de muerte de la muestra.

**Tabla 11:** Causas de reintervención por EVAR.

**Tabla 12:** Variables ilíacas preoperatorias y operatorias (n:158).

**Tabla 13:** Muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

**Tabla 14:** Diámetros ilíacos y crecimiento de IC.

**Tabla 15:** Diámetros ilíacos y crecimiento de IE.

**Tabla 16:** Resumen de las complicaciones por zona de sellado.

### ***Estudio 2:***

**Tabla 17:** Muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

**Tabla 18:** Muestran las diferencias de las variables demográficas, cardiovasculares y aórticas entre los casos y controles.

**Tabla 19:** Muestra los resultados del análisis univariante de las covariables de la tabla 18.

**Tabla 20:** Diferencia de medias, de las características ilíacas entre



casos y controles.

**Tabla 21:** Análisis univariante de las covariables ilíacas estudiadas y multivariante de las variables significativas mediante Odds Ratio con intervalos de confianza del 95%.

**Tabla 22:** Causas de mortalidad de la muestra.

**Tabla 23:** Muestra las características de los 15 casos de trombosis y su tratamiento.

### ***Estudio 3:***

**Tabla 24:** Muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

**Tabla 25:** Características preoperatorias de la muestra final (67 pacientes).

**Tabla 26:** Variables intraoperatorias y días de ingreso.

**Tabla 27:** Causas de mortalidad de la muestra.

**Tabla 28:** Características anatómicas ilíacas perioperatorias.

**Tabla 29:** Causas de reintervención y tratamiento de la muestra.

### ***Estudio 4:***

**Tabla 30:** Características sociodemográficas y aórticas.

**Tabla 31:** Variables perioperatorias.

**Tabla 32:** Causas de mortalidad de la serie.

**Tabla 33:** Características anatómicas ilíacas preoperatorias.

**Tabla 34:** Casos de reintervención.

**Estudio 5:**

**Tabla 35:** Características anatómicas de la muestra.

**Tabla 36:** Diferencias de adaptabilidad. IFU frente a criterios expandidos.

**Tabla 37:** Número de características excluyentes en el total de la muestra (n:100).

**Tabla 38:** Características excluyentes en el total de la muestra (n:100).

**Tabla 39:** Número de características excluyentes en el Grupo IE (n:70).

**Tabla 40:** Características excluyentes de los criterios anatómicos en el grupo de IE (n:70).

**Tabla 41:** Número de características excluyentes en el Grupo *IBD* (n:30).

**Tabla 42:** Causas de exclusión del grupo *IBD* (n:30).

## FIGURAS:

### Introducción

**Figura 1:** Clasificación morfológica de los aneurismas aórticos infrarrenales. Fuente: Rutherford's Vascular Surgery 8th edition.

**Figura 2:** Afectación en las diferentes regiones aórticas. Fuente: Rutherford's Vascular Surgery 8th edition.

**Figura 3:** Muestra los diferentes tipos de aneurisma de aorta abdominal según su afectación de la región visceral. Fuente UpToDate

**Figura 4:** Descenso de mortalidad por rotura de aneurisma en Estados Unidos. Fuente: *Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.*

**Figura 5:** Muestra los principales factores de riesgo asociados a los AAA. Fuente: Rutherford's Vascular Surgery 8th edition.

**Figura 6:** Primera endoprótesis aórtica abdominal, por Juan Parodi en 1990.

**Figura 7:** Muestra los 5 tipos de endofugas. Fuente Tamer W Kassem.

**Figura 8:** Ejemplo de endofuga tipo Ib desde íliaca común izquierda.

**Figura 9:** Ejemplo de trombosis de rama ilíaca derecha (se objetiva angulación severa entre stents).

**Figura 10:** Clasificación de los aneurismas de aorta abdominal. Fuente: registro EUROSTAR.

**Figura 11:** Arterias ilíacas y ramas de la hipogástrica. Fuente <https://es.slideshare.net/anatoma-sistema-circulatorio-circulacin-corporal>.

**Figura 12:** Opciones de derivación fémoro-hipogástrica asociados a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

**Figura 13:** By-pass aortobifemoral con dos endoprótesis de ilíaca externa a interna para la preservación de ambas hipogástricas. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

**Figura 14:** Opciones híbridas de EVAR asociando derivación extraanatómica. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

**Figura 15:** Sellado en IC mediante técnica de campana o *Bell Bottom*. Fuente: Cirugía híbrida de los aneurismas toracoabdominales. Cochenne F et al.

**Figura 16:** Sellado distal en IE e hipogástrica mediante técnica *sandwich*. Fuente: Cirugía híbrida de los aneurismas toracoabdominales. Cochenne F et al.

**Figura 17:** Principales características del dispositivo ZBIS, referenciadas en el texto.

**Figura 18:** Criterios anatómicos para la colocación del ZBIS.

**Figura 19:** Componentes endoprotésicos para el tratamiento de aneurisma aortoilíaco mediante Exluder C3 asociado a IBE.

**Figura 20:** Dispositivo E-iliac de Jotec.

## Pacientes y métodos

**Figura 21:** AAA tratados en el servicio de angiología y cirugía vascular. Dr. Peset entre 1994 y 2014. Fuente: Documento tesis Dr. Gómez

**Figura 22:** Criterios anatómicos para la implantación de una endoprótesis Zenith de Cook.

**Figura 23:** Endoprótesis Excluder C3 de Gore.

**Figura 24:** Imagen izquierda (endoprótesis Zenith Flex de Cook) e imagen derecha (endoprótesis Zenith Lp de Cook).

**Figura 25:** Imagen izquierda (endoprótesis Endurant de Medtronic) e imagen derecha (endoprótesis Talent de Medtronic).

**Figura 26:** Imagen izquierda (endoprótesis Zenith ZAUI de Cook) e imagen derecha (endoprótesis Endurant AUI de Medtronic).

**Figura 27:** Extensiones ilíacas. Imagen izquierda (Extensiones Excluder de Gore), imagen centro (Extensiones Endurant de Medtronic) e imagen derecha (Extensión Talent de Medtronic).

**Figura 28:** Extensiones ilíacas. Imagen izquierda (Extensiones TLFE-Flex de Cook), imagen centro (Extensiones Z-Espiral de Cook) e imagen derecha (Extensión Lp de Cook).

**Figura 29:** *Iliac branch device*. Imagen izquierda (ZBIS de Cook) e imagen derecha (IBE de Gore).

**Figura 30:** Stent cubierto balonexpandible. Imagen izquierda Advanta de Atrium y derecha Begraft de Bentley.

**Figura 31:** Stent cubierto autoexpandible. Imagen izquierda Viabahn

de Gore y derecha extensión HGB-Excluder de Gore.

**Figura 32:** Resumen de los pasos para la colocación de EVAR. Fuente: *Droc, I., B. Calinescu, and D. Raithel, Abdominal Aortic Aneurysms - Actual Therapeutic Strategies. 2012: INTECH Open Access Publisher.*

**Figura 33:** Resumen de los pasos para la implantación de ZBIS asociado a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich.*

**Figura 34:** Resumen de los pasos para la implantación de IBE, primer tiempo. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich.*

**Figura 35:** Resumen de los pasos para el segundo y tercer tiempo en el IBE asociado a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich.*

**Figura 36:** Software Oxiris™ (64-bit version) imagen.

**Figura 37:** Reconstrucciones multiplanares *2D orthogonal MPR*

**Figura 38:** Herramienta *3D curved MPR* y línea central (center lumen line).

**Figura 39:** Medidas de aorta infrarrenal e ilíacas

**Figura 40:** Imagen izquierda (esquema de la medición de la tortuosidad), imagen central (esquema de la medición de los 3 ángulos) e imagen derecha (medición de la calcificación de la pared ilíaca).

## **Resultados**

### ***Estudio 1:***

**Figura 41:** Curva de supervivencia de la muestra, y las tasas de supervivencia al mes 12, 24 y 36 meses.

**Figura 42:** Curva de ausencia de reintervención post-EVAR. Tasas de reintervención al mes, 12, 24 y 36 meses.

**Figura 43:** Flujo de casos desde la muestra inicial a la final.

### ***Estudio 2:***

**Figura 44:** Gráfica de supervivencia global de la muestra inicial (156 pacientes) .

**Figura 45:** Gráfica de la permeabilidad ilíaca acumulada o tasa de ausencia de trombosis de rama.

**Figura 46:** Ejemplo de trombosis de rama.

### ***Estudio 3:***

**Figura 47:** Flujo de pacientes y casos incluidos en el estudio.

**Figura 48:** Gráfica de la mortalidad global de la muestra inicial (81 pacientes).

**Figura 49:** Gráfica de la tasa libre de trombosis.

**Figura 50:** Gráfica de la tasa libre de reintervención por causa ilíaca.

**Figura 51:** Gráfica de la tasa libre de migración de la rama ilíaca.

***Estudio 4:***

**Figura 52:** Gráfica de la tasa libre de reintervención.

**Figura 53:** Gráfica de la tasa de supervivencia de la serie

**Figura 54:** Gráfica de la tasa libre de trombosis (permeabilidad primaria).

**Figura 55:** Gráfica de la tasa libre de trombosis (permeabilidad secundaria).

**Figura 56:** Gráfica de la tasa libre de reintervención asociada al *IBD*.



## ABREVIATURAS:

**AAA:** aneurisma de aorta abdominal.

**ACV:** accidente cerebrovascular

**AH:** arteria hipogástrica

**ASA:** *American Society of Anesthesiology.*

**ATP :** angioplastia transluminal percutánea.

**BP :** *by-pass*

**CLL:** *center lumen line*

**DM:** diabetes mellitus

**EF:** endofuga

**EPOC:** enfermedad pulmonar congestiva crónica

**EVAR:** tratamiento endovascular de aneurisma de aorta abdominal.

*Endovascular Aortic Aneurysm Repair.*

**FDA:** *Food And Drug Administration*

**FEVI:** fracción de eyección ventricular

**HTA:** hipertensión arterial

**IBD:** *iliac branch device.*

**IC:** ilíaca común

**Ic:** intervalo de confianza

**IE:** ilíaca externa

**IRC:** insuficiencia renal crónica

**$\mu$  +/- DS :** media +/- desviación estándar

**METS:** son los “equivalentes metabólicos” y equivalen al gasto de energía de una persona en reposo (sentada) expresado en ml de oxígeno por Kg de peso y por minuto (1MET = 3,5 mlO<sub>2</sub>/kg/min).

**MIP:** *Maximum Intensity Projection*

**MMP:** enzima metaloproteasa

**MPR:** *Multiplanar Reconstruction*

**r:** rango

**RM:** resonancia magnética

**SEACV:** sociedad española de angiología y cirugía vascular

**SVS:** *Society of vascular Surgery*

**TIMP:** enzima inhibidora de las metaloproteasas

**TC:** tomografía computarizada

**UCI:** unidad de cuidados intensivos.

## **INTRODUCCIÓN**



## 1 INTRODUCCIÓN

### 1.1 Aneurisma arterial: definiciones y clasificaciones

La etimología de la palabra aneurisma proviene del griego “*aneurynein*”, cuyo significado es dilatación o ensanchamiento. El término **aneurisma arterial** se define como una dilatación arterial localizada de un diámetro mayor al doble del diámetro normal que cabría esperar en dicho vaso; o bien, en comparación con los diámetros colindantes de la misma arteria.

Las dilataciones arteriales que no superan el 50% del diámetro basal, reciben el nombre de **ectasia arterial**. La dilatación arterial difusa, sin regiones arteriales de tamaño normal o sanas, se denomina: **arteriomegalia**.

Otro término que también implica dilatación arterial, es la **aneurismosis**, el cual hace referencia a múltiples aneurismas en segmentos separados en un mismo paciente.

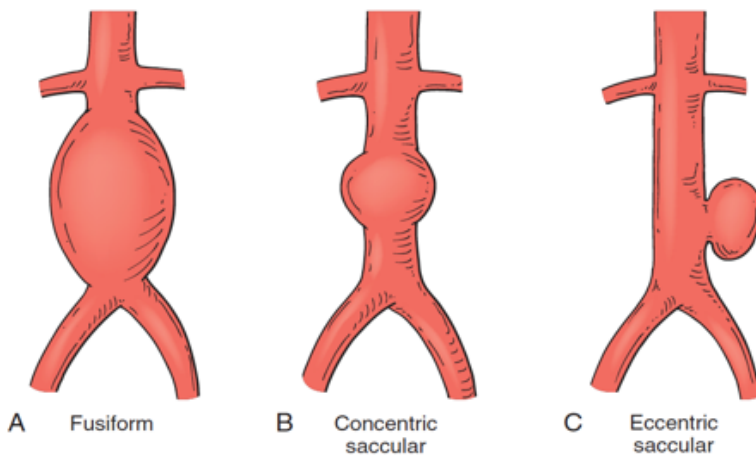
Los aneurismas arteriales se pueden clasificar por distintos criterios:

- **Verdaderos o falsos aneurismas (pseudoaneurismas):** los primeros representan un aumento de diámetro a expensas de las tres capas que forman la pared arterial.

Sin embargo, los pseudoaneurismas son el resultado de un

hematoma contenido por disrupción de la pared arterial, siendo englobado por el tejido conectivo periférico como reacción a la lesión, creando una nueva pared arterial. En su mayoría son el resultado de un traumatismo o iatrogenia, y suelen presentar un “cuello” que comunica la cavidad con el vaso.

- **Morfología:** se pueden presentar como fusiformes con un aumento de diámetro de forma generalizada en forma de huso, o como forma sacular con aumento de tamaño localizado en una zona de la circunferencia de la pared arterial. Estos últimos pueden ser de forma concéntrica o excéntrica, los cuales se asocian a traumatismos e infecciones. Figura 1



**Figura 1:** Clasificación morfológica de los aneurismas aórticos infrarrenales. Fuente: Rutherford's Vascular Surgery 8th ed.

- **Etiología:**

**Inflamatorio:** hace referencia a los aneurismas asociados a un proceso inflamatorio exagerado, con reacción fibrótica alrededor del aneurisma. En el caso de los aneurismas infrarrenales, puede asociarse con la afectación de los uréteres por esta reacción inflamatoria periférica.

Las enfermedades inflamatorias tipo vasculitis, pueden debutar o asociar formaciones aneurismáticas de este tipo; como la arteritis de Takayasu, la panarteritis nodosa, la arteritis de células gigantes, la enfermedad de Behçet, el síndrome de Cogan y la necrosis quística de la media.

**Postdissección:** se producen por una grieta en capa íntima y se propaga de forma subintimal, formándose un hematoma intramural o una úlcera penetrante que posteriormente degenera en una disección. Esta progresión produce una debilidad de la pared arterial y la dilatación aneurismática. Estos se comportan de forma similar a los de tipo degenerativo.

**Traumático:** se producen como resultado de una rotura o perforación arterial localizada, que tiene como consecuencia la formación de un pseudoaneurisma.

**Congénito:** son poco prevalentes y se asocian a anomalías cardíacas. Este tipo de aneurismas son el resultado de un defecto en el desarrollo embriológico. Un ejemplo, es el divertículo de Kommerell o aneurisma de arteria subclavia derecha asociada a su salida aberrante del arco aórtico.

En este grupo se incluyen los aneurismas asociados a las alteraciones del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos entre otros.

**Infecioso:** el origen de algunos aneurismas pueden resultar de una primo-infección de la pared arterial o bien como una infección secundaria a otro proceso sistémico. Los principales microorganismos implicados son las bacterias tipo *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* o *Mycobacterium tuberculosis*, también hongos como *Candida spp* o *Aspergillus spp* pueden provocarlos, y aunque actualmente se encuentra obsoleto en nuestro país, el *Treponema pallidum* puede producir una degeneración gomosa característica de la sífilis terciaria. En el tratamiento de este tipo de aneurisma, existe la controversia en la colocación de material protésico en una región infectada.

**Degenerativo o arteriosclerótico:** es el más común. El término arteriosclerótico, es controvertido y se emplea por la asociación de



este tipo de aneurismas a factores de riesgo típicos de la patología arteriosclerótica. Estos factores se pueden resumir en: la presencia de metaloproteinasas en capa media arterial, el déficit de enzimas antiproteolíticas que inhiben estas metaloproteinasas (específicamente del inhibidor de la metaloproteinasa-1) y además, el tabaco como el factor de riesgo mas significativo en la formación de estos aneurismas. En el apartado de etiopatogenia se especifican sus características y evidencias científicas.

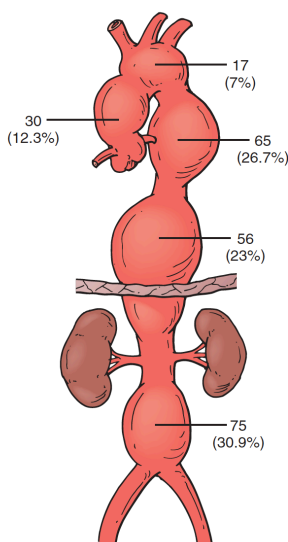
## **1.2 Aneurismas de aorta e ilíacas: localización**

Los aneurismas se reparten de forma desigual en el territorio arterial, siendo las arterias elásticas de mayor diámetro más propensas a su degeneración aneurismática. El tramo arterial de mayor calibre y de mayor afectación aneurismática, es la región aórtica. La arteria aorta incluye un largo recorrido desde la raíz aórtica hasta su bifurcación ilíaca, siendo la principal zona afectada la infrarrenal (en la figura 2, se muestran las prevalencias de afectación aneurismática en la aorta de un estudio que incluyó 243 aneurismas en 102 pacientes<sup>1</sup>; no obstante estas proporciones se han mostrado diferentes en otros estudios, con mayor prevalencia de la región infrarrenal)

Los aneurismas de aorta ascendente habitualmente son como consecuencia a una disección, al igual que los aneurismas de arco aórtico o torácica descendente. En los Estados Unidos, las

intervenciones por aneurismas de aorta torácica únicamente representan el 3% de las intervenciones por aneurisma. Aproximadamente el 1,7% de las mujeres y el 5% de los hombres mayores de 65 años presentan un diámetro aórtico infrarrenal mayor a 3cm. Los aneurismas que afectan a varios territorios aórticos como los toracoabdominales son menos frecuentes que los que afectan a un solo segmento aórtico.

En el sector ilíaco, la principal arteria afectada por la patología aneurismática es la ilíaca común, asociándose en su mayoría a aneurismas aórticos infrarrenales, aunque hasta un 11% se presentan de forma única en el sector ilíaco. Los siguientes en frecuencia son los aneurismas de arteria ilíaca interna, los cuales se presentan mayormente de forma única, sin afectación de otras zonas.



**Figura 2:** Afectación en las diferentes regiones aórticas. Fuente: Rutherford's Vascular Surgery 8th edition.

1.3 Aneurismas de aorta abdominal infrarrenal

En la región aórtica infrarrenal, los diámetros por encima de los 3cm son considerados como aneurismas (tabla 1)<sup>2</sup>. El 90% de este tipo de aneurismas son de características degenerativas.

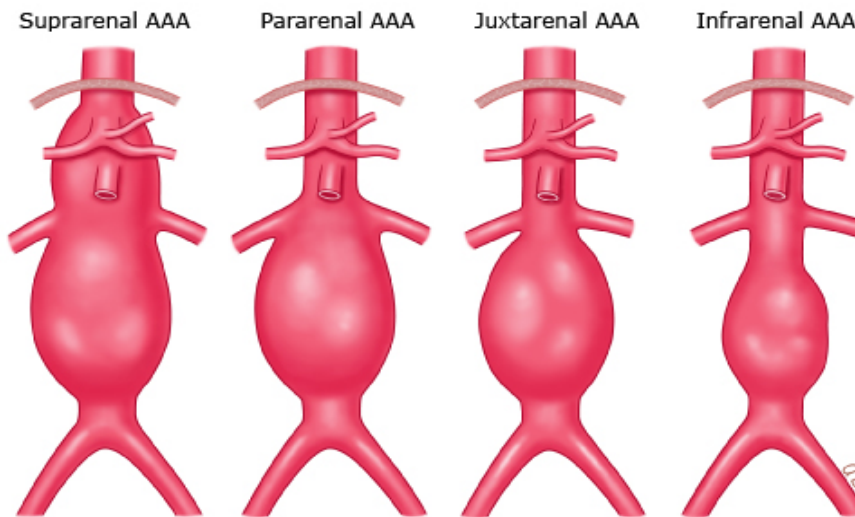
<i>Aortic segment</i>	<i>Men</i>		<i>Women</i>	
	<i>Diameter<sup>a</sup></i>	<i>Ratio<sup>b</sup></i>	<i>Diameter<sup>a</sup></i>	<i>Ratio<sup>b</sup></i>
Ascending	4.7 cm	1.8	4.2 cm	1.7
Descending	3.7 cm	1.5	3.3 cm	1.3
Infrarenal	3.0 cm <sup>c</sup>	1.1 <sup>c</sup>	2.7 cm	1.0

**Tabla 1:** Diámetros aórticos aneurismáticos en las diferentes regiones aórticas.

Los aneurismas aórticos infrarrenales, en un 5-15% asocian afectación del segmento aórtico a nivel de las arterias renales<sup>3,4</sup>. Este tipo de aneurismas abdominales, se definen como *yuxtarrenales*, en el caso de que la afectación sea exclusivamente por debajo de la arterias renales sin zona aórtica sana para su “sellado o clampaje”, y en los casos en los que la región renal se encuentra también dentro de la dilatación sin afectación del resto de troncos viscerales se consideran aneurismas *pararrenales*.

Estos tipos de aneurismas se consideran complejos, ya que su tratamiento implica un riesgo sobreañadido para las arterias viscerales y por lo tanto aumentando la morbilidad de éste.

Hasta el 40% de los aneurismas de aorta infrarrenales presenta afectación del sector ilíaco<sup>5</sup>. Las arterias ilíacas comunes se consideran aneurismáticas por encima de 1,8cm<sup>6</sup>.



**Figura 3:** Diferentes tipos de aneurisma de aorta abdominal según su afectación de la región visceral. Fuente UpToDate

En los pacientes con aneurisma de aorta infrarrenal no es infrecuente la presencia de aneurismas en otra región arterial, de hecho se ha descrito la asociación de estos aneurismas infrarrenales con aneurismas torácicos o de miembros inferiores en un 12% y 15% respectivamente. Aunque la relación con los aneurisma torácicos, en otras publicaciones, muestran menor frecuencia de asociación.

## 1.4 Etiopatogenia

El mecanismo habitual (90%) de la formación de los aneurismas arteriales, es la degeneración de la propia pared arterial, la cual se atribuye a la arteriosclerosis por las alteraciones histológica presentadas y por la afectación principalmente en pacientes de edad avanzada con factores riesgo típicos de la arteriopatía oclusiva, además de asociarse a la patología arteriosclerótica coronaria o periférica<sup>7</sup>. No obstante, el término de aneurismas de etiología arteriosclerótica es confuso y engañoso ya que sugiere que la aterosclerosis es la causa de la enfermedad, pero existe poca evidencia que sugiera que ésta sea la causa directa de la degeneración; incluso la mayoría de las investigaciones han concluido que se trata de procesos de enfermedad independientes. También existen datos epidemiológicos que demuestran consistentemente que la diabetes, muy asociada con la aterosclerosis, tiene un efecto protector sobre el riesgo de presentar aneurisma de aorta abdominal (AAA). Además, hay regiones a lo largo del árbol vascular que son propensos a lesiones ateroscleróticas en los que los aneurismas se desarrollan muy raramente, como por ejemplo: la arteria ilíaca externa o la arteria femoral superficial. Dicho lo cual, no existe una causa evidente en el momento actual que explique esta degeneración arterial, por lo que se presupone un origen multifactorial en el que se ven implicados factores como la histología de la pared arterial, la predisposición genética, e incluso el

estimulo medio ambiental.

#### **1.4.1 Histología: pared arterial**

La pared arterial normal presenta tres capas o tunicas: intima, media y adventicia.

La **capa íntima** (la más interna), esta formada por células endoteliales, por una fina capa de células musculares lisas y tejido conectivo. Esta capa es la principalmente afectada en la arteriosclerosis.

La **capa media** esta formada por células de musculo liso y proteínas de la matriz extracelular (elastina, colágeno tipo I y III, proteoglicanos y glicosaminoglicanos). La elastina y el colágeno, se dispone en capas concéntricas ordenadas para soportar la presión arterial. La elastina es el principal elemento que soporta la carga de la aorta evitando la formación de la dilatación aneurismática, y el colágeno se encarga de la resistencia a la rotura de la pared. La pared arterial no es capaz de sintetizar elastina, y la vida media de este tipo de proteínas es de 40-70 años, por lo que justifica que los AAA aparezcan mayormente en pacientes ancianos. La aorta normal (sana) presenta una reducción de forma gradual en el número de capas de elastina de proximal a distal, presentando unas 60-80 capas en la aorta torácica proximal y disminuyendo hasta las 28-32 capas que presenta en su región infrarrenal. En una pared aórtica aneurismática, el colágeno

constituye entre el 6-18% de la pared arterial, mientras que en una aorta aterosclerótica constituye aproximadamente el 25% de la pared.

La **adventicia**, es la capa más externa y está compuesta por fibras de colágeno intersticial, fibroblastos, fibras nerviosas y una red de pequeños vasos conocidos como *vasa vasorum* que nutren esta misma capa y parte de la media. La densidad de los vasos disminuye conforme la aorta se hace más distal, y se ha especulado sobre el efecto de esta disminución de vasos con la formación de aneurismas, sin llegar a comprobarse su implicación. Existe un incremento de la “neovascularización” inducida por el aumento de reacción inflamatoria en la dilatación arterial; sin embargo no queda clara su implicación en la evolución de la enfermedad aneurismática.

#### **1.4.2 Fisiopatología**

Además de la pérdida aórtica de elastina y de células musculares con el paso del tiempo, como principal hallazgo bioquímico e histoquímico en la formación de aneurismas aórticos, existe la presencia de infiltrado inflamatorio en la pared arterial (capa adventicia y media) asociado<sup>8,9</sup>.

Se han propuesto múltiples teorías para explicar la formación de este infiltrado inflamatorio incluidas la reacción hacia la propia placa ateromatosa o hacia un proceso infeccioso crónico latente de la

pared arterial.

Varias investigaciones han hallado un aumento de la actividad de las enzimas tipo collagenasas (MMP-1,-2 y -3) en la pared aneurismática, otras sin embargo han mostrado el aumento de otro tipo de enzimas como la elastasa (MMP-9). Todas estas enzimas forman parte de la familia de las metaloproteasas que se encuentran en la matriz extracelular, por lo que se cree que tienen un papel esencial en la degeneración arterial.

Las MMP-9 se han encontrado en mayor cantidad en células inflamatorias y células musculares lisas de la capa media de la pared aórtica, además de niveles elevados en plasma (a diferencia de la patología oclusiva). Tras la reparación aórtica, estas metaloproteasas que se encuentran en plasma disminuyen hasta normalizarse sus niveles. Otra proteasa asociada es la *leukocyte-derived elastase* que se encuentra elevada en el plasma de los pacientes fumadores con aneurismas aórticos. También se han asociado deficiencias en las enzimas tipo antiproteasas, como en las inhibidoras de las metaloproteasas (TIMP) y la  $\alpha_1$ -antitripsina; esta última podría explicar la asociación entre la rotura de aneurisma de aorta con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>10</sup>.

Por otro lado, existe infiltrado inflamatorio crónico en las capas más externas del aneurisma, constituido principalmente por macrófagos y linfocitos B y T. También existe aumento del nivel de citoquinas, Ig G e Ig M, que no se encuentran asociadas a la edad ni a la patología



oclusiva. Estos hallazgos podrían explicar la asociación de la patología aneurismática con la elevación de la proteína C-reactiva que no se presenta habitualmente en la oclusiva. En el momento actual se intuye que estas células inflamatorias y citoquinas interactúan con las células del tejido conectivo y con las proteínas de la matriz de la pared en la formación de la degeneración aneurismática arterial.

Pese a que los mecanismos no quedan esclarecidos, la alteración del balance entre proteasas y antiproteasas de la pared arterial es un factor importante para la formación de la enfermedad aneurismática. Este desajuste en el metabolismo arterial, provoca la degradación de la matriz extracelular y la pérdida de la integridad estructural de la pared aórtica, siendo responsable de gran parte de la remodelación aórtica que ocurre durante la formación del aneurisma.

### **1.4.3 Genética**

La susceptibilidad genética en la patología aneurismática está evidenciada científicamente<sup>11,12</sup>. Varias investigaciones en animales han encontrado déficits enzimáticos asociados a formaciones aneurismáticas<sup>13, 14</sup>, además de otros estudios donde se ha demostrado la predisposición familiar en este tipo de patología.<sup>15,16,17,18</sup>

Aproximadamente entre el 20-29% de los paciente con AAA presentan un familiar de primer orden con la misma patología.

Los denominados aneurismas familiares presentan las mismas

características anatómicas y clínicas que el resto, y destacan por presentarse en edades más tempranas y con un ratio menos diferenciado entre hombre y mujeres (2:1), además de presentar mayor riesgo de rotura.

## **1.5 Epidemiología**

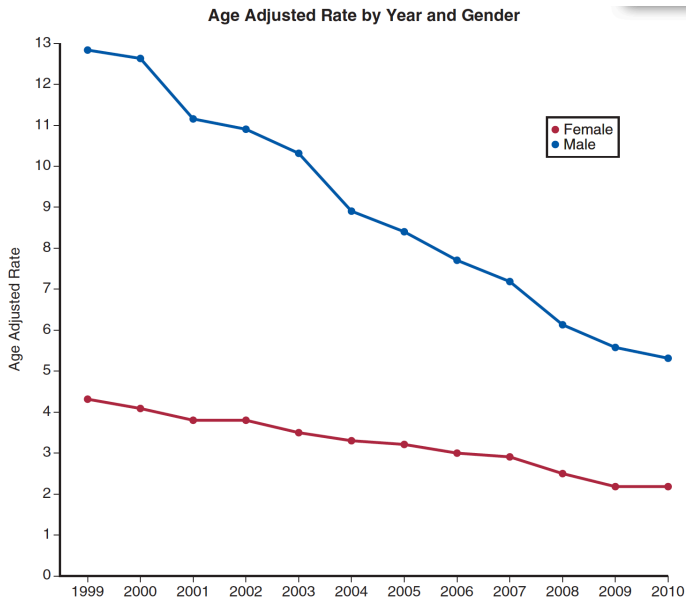
La rotura de aneurismas de aorta abdominal representan la quinceava causa de muerte por cualquier causa y la décima en varones mayores de 55 años<sup>19</sup>.

La tasa de mortalidad por aneurisma de aorta en varones mayores de 45 años en EEUU entre 1999 y 2009 fue de 9/100.000 individuos y en el caso de mujeres 3.2/100.000. El grupo de mayor riesgo lo representan los individuos varones, de raza blanca, no hispanos mayores de 55 años.

La ruptura aórtica tiene una alta mortalidad, alrededor de un 50%, siendo su tasa de mortalidad intraoperatoria de urgencia del 15%<sup>20</sup>.

En la última década se ha objetivado un descenso de mortalidad por rotura de aneurisma aórtico<sup>21,22,23</sup>; como consecuencia de la mejoría del tratamiento médico, el diagnóstico precoz en estudios de cribaje en la población de riesgo, la mejoría del diagnóstico por imagen y la disminución del hábito tabáquico en la población. También influye la aplicación de técnicas menos invasivas como la cirugía endovascular que permite tratar un rango de pacientes con mayor riesgo

quirúrgico.



**Figura 4:** Descenso de mortalidad por rotura de aneurisma en Estados Unidos. Fuente: *Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics*

### 1.5.1 Incidencia

Los aneurismas de aorta abdominal afectan principalmente a la población mayor de 50 años, entre dos y seis veces más a varones, y entre dos y tres veces más a individuos blancos que a individuos negros <sup>24,25,26</sup>.

En los varones, los AAA aparecen entorno a los 50 años y alcanzan su incidencia máxima cerca de los 80 años. En las mujeres, la aparición del AAA se retrasa a los 60 años y su incidencia no deja de crecer

desde entonces.

El programa de *screening* nacional de aneurismas de Reino Unido mostró una incidencia del 1.5% para diámetros aórticos mayores a 3 cm en 107.051 varones mayores de 65 años<sup>27</sup>.

Según programas de cribado (en Huntington-Reino Unido) para varones mayores de 50 años, la incidencia de AAA nuevos fue de 3.5 por cada 1000 personas al año y su existencia se descubrió en el 2% de los pacientes explorados por segunda vez pasado un promedio de 5,5 años tras un resultado negativo inicial<sup>28</sup>. En otro estudio, en varones norteamericanos, se observó un 2,6% de nuevos AAA en pacientes con una ecografía normal 4 años antes, con una incidencia anual de 6,5 por cada 1000 personas al año; lo que demuestra la relevancia del cribaje inicial y de un segundo cribaje para la población de riesgo, en la detección de los aneurismas de aorta abdominal<sup>29</sup>.

La incidencia de rotura del aneurisma de aorta abdominal varía entre un 1 y un 21 por 100.000 personas /año<sup>30</sup>. Para pacientes mayores de 50 años su incidencia aumenta de forma progresiva con la edad<sup>31</sup>. La tasa de rotura es de 76 por 100.000 personas /año en varones y en 11 por 100.000 personas/año en mujeres mayores de 50 años (ratio de 6,9:1).

Un estudio inglés muestra que la media de edad en que se presenta la rotura aórtica en varones es a los 76 años y en mujeres a los 81 años; la media del diámetro aórtico máximo es de 8cm, y destaca que en un 4.5% de las roturas los aneurismas son menores a 5cm<sup>32</sup>.

La mortalidad asociada a su rotura es del 78%, pero las tres cuartas partes de estos fallecimientos suceden fuera del hospital; y la mayoría ocurren en los meses invernales, similar a la enfermedad coronaria.

Como se ha visto previamente, la incidencia de la rotura aórtica ha disminuido en las últimas décadas, por la mejoría en el control de los factores de riesgo y en el cribaje.

### **1.5.2 Prevalencia y factores de riesgo**

La prevalencia, después de haber llevado a cabo estudios de detección sistemática y mediante autopsias, la prevalencia de aneurismas de aorta mayores a 3cm representan entre el 3 y 10% de los pacientes mayores de 50 años<sup>30</sup>. Un estudio de despistaje en 73.000 veteranos americanos (*Veterans Affairs*) entre 50-79 años mostraron una prevalencia de AAA >3cm del 4,6%, y mayores a 4cm del 1,4%<sup>33</sup>.

La prevalencia de los aneurismas aórticos está asociada a determinados factores de riesgo en la población como: edad avanzada, sexo masculino, raza blanca, historia familiar de aneurismas, tabaco, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, enfermedad arterial periférica y enfermedad coronaria<sup>34</sup>. Los factores de riesgo con mayor impacto son la edad, el sexo y el tabaco<sup>35</sup>.

En el estudio de *Veterans Affairs* se observó que el tabaco era el

factor de riesgo con mayor asociación al AAA. El riesgo relativo de presentar un AAA >4cm frente a una aorta abdominal <3cm fue cinco veces mayor para los fumadores, aumentándose el riesgo de forma significativa con los años de tabaquismo acumulados. Otros factores que aumentaron la prevalencia fueron el sexo masculino (5.6 veces mayor), la edad (1.7 veces mayor cada 7 años), la raza blanca (2 veces mayor) y los antecedentes familiares positivos (2 veces mayor); en cambio, la diabetes redujo el riesgo de la formación de aneurismas aórticos.

Otros factores independientes se asociaron en menor medida como: la altura, la enfermedad arterial periférica y la arteriosclerosis de cualquier origen, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial (HTA). Aunque no exista una evidencia clara de la relación de HTA con la aparición de AAA, sabemos que su presencia acentúa el riesgo de rotura en los pacientes diagnosticados de AAA<sup>36</sup>. Otro ejemplo, es la asociación entre la proteína receptora-1 de las LDL y los pacientes con AAA que han mostrado estudios recientes<sup>37</sup>.

La agregación familiar en los pacientes con AAA se ha demostrado a lo largo de la literatura. De hecho en los pacientes sometidos a reparación aórtica por esta causa, entre el 15-25% tienen un pariente de 1er grado afectado por AAA; en comparación con el 2-3% que se observa en el grupo de control equiparable por su edad pero sin la presencia de AAA<sup>38,39,40,41,42,43,44</sup>. Un estudio realizado en hermanos de pacientes con AAA mostró, que un 25% de los varones y un 7% en

las mujeres mayores de 55 años presentaban AAA >3cm<sup>45</sup>. La probabilidad aumenta si el paciente inicial es una mujer<sup>46</sup>. Se estima que los familiares de primer grado de un paciente afecto de AAA tienen un riesgo 12 veces mayor<sup>42</sup>, además de una edad de aparición mas temprana (de 5 a 7 años antes)<sup>40</sup>. Y aunque los AAA son menos frecuentes entre las mujeres, cuando aparecen en ellas, es más probable que tengan parientes afectados.

Risk Factor	Odds Ratio*	95% CI
<b>INCREASED RISK</b>		
Smoking history	5.1	4.1-6.2
Family history of AAA	1.9	1.6-2.3
Older age (per 7-yr interval)	1.7	1.6-1.8
Coronary artery disease	1.5	1.4-1.7
High cholesterol	1.4	1.3-1.6
COPD	1.2	1.1-1.4
Height (per 7-cm interval)	1.2	1.1-1.3
<b>DECREASED RISK</b>		
Abdominal imaging within 5 yr	0.8	0.7-0.9
Deep venous thrombosis	0.7	0.5-0.8
Diabetes mellitus	0.5	0.5-0.6
Black race	0.5	0.4-0.7
Female gender	0.2	0.1-0.5

**Figura 5:** Principales factores de riesgo asociados a los AAA<sup>29</sup>.  
Fuente: Rutherford’s Vascular Surgery 8th edition.

**1.6 Presentación clínica y diagnóstico**

El 70-75% de los aneurismas aórticos infrarrenales son asintomáticos y se descubren en una prueba de imagen realizada por otra causa<sup>16</sup>. En ocasiones los pacientes describen sentir un pulso o una masa

pulsátil en el abdomen. En algunas ocasiones pueden causar síntomas por compresión local como: la saciedad precoz, náuseas o vómitos por compresión duodenal; síntomas urinarios por hidronefrosis provocada por la compresión ureteral; o bien trombosis venosa iliocava. También la erosión vertebral por roce con la pared posterior del aneurisma puede provocar dolor lumbar o dolor abdominal en caso de contacto con el nervio vago. En un 2-5% de los pacientes se presenta como isquemia aguda, como resultado de la embolización del propio trombo mural del saco aneurismático, siendo más frecuente en aneurismas pequeños con trombo irregular, o bien por trombosis del propio aneurisma aórtico, el cual provoca isquemia aguda bilateral severa<sup>47</sup>.

Los síntomas provocados por el AAA, por definición son indicadores para el tratamiento del propio aneurisma.

La mayoría de los AAA sintomáticos, lo son por rotura del saco, por un crecimiento agudo o por una ulcera penetrante. En una revisión de pacientes con clínica sospechosa de rotura aneurismática se mostró que el 50% no presentaban rotura, que el 30% sí presentaban la rotura, y que en el 20% restante la sintomatología era por otra causa<sup>48</sup>. Y la mortalidad en el tratamiento de urgencia frente al programado es claramente favorable al programado, con una diferencia de mortalidad del 23%<sup>49</sup>. Aunque las diferencias entre el EVAR programado y el urgente en pacientes estables son similares; pero el tratamiento endovascular, no se encuentra presente en todos



los centros.

En lo que hace referencia al examen físico, el signo de masa pulsátil centroabdominal expansiva tiene una sensibilidad dependiente de la obesidad del paciente y de la destreza del médico<sup>50</sup>.

La exploración física enfocada al diagnóstico de un posible AAA permite diagnosticar el 29% de los AAA de 3-3.9cm, el 50% de los que miden de 4-4.9cm y el 75% de los que tienen un diámetro mayor a 5cm<sup>51</sup>. Por el contrario, la palpación de una masa pulsátil abdominal puede verse falseada en pacientes delgados o con alguna masa anterior que transmita el pulso, a su vez la hipertensión o arterias tortuosas también pueden llevar a confusión. El valor predictivo positivo de una exploración encaminada al diagnóstico de AAA positiva es del 15%<sup>52</sup>. Por esto, la mayoría de los diagnósticos se realizan de forma casual en estudios de imagen abdominal. En el estudio de Chervu et al se observó que en el 23% de los AAA conocidos no se llegaba a palpar dicha masa pulsátil, por lo que se enfatiza en el estudio ecográfico sistemático en los pacientes de alto riesgo<sup>53</sup>.

En lo que hace referencia a la pruebas de imagen para el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal, existen varias opciones específicas como: la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Los ultrasonidos en modo B son un método de exploración más económico y menos invasivo, por lo que se suele utilizar para la confirmación en la sospecha de AAA y como seguimiento en AAA de pequeño tamaño. Esta prueba tiene el inconveniente de resultar observador dependiente, con una diferencia interobservador aproximada de 5mm, considerándose el eje anteroposterior la medida más precisa<sup>54</sup>. La aorta suprarrenal y el eje ilíaco pueden ser de difícil visualización en los pacientes obesos así como por el gas intestinal. Este tipo de pruebas no son precisas a la hora de valorar una posible rotura ni la extensión de la dilatación aneurismática<sup>55,56</sup>. En comparación con el TC las mediciones ecográficas sobreestiman el tamaño en 2-4mm en el eje anteroposterior<sup>57,58,59</sup>. En general, se emplea para el diagnóstico y control de la evolución hasta que el AAA llega a diámetros próximos a la indicación de tratamiento, a partir de entonces se precisa de pruebas de imagen específicas enfocadas a la planificación quirúrgica.

En el caso del TC con contraste en fase arterial (AngioTC), la técnica es más cara, invasiva (ya que se administra contraste desde una vía venosa) y provoca irradiación, pero a su favor cuenta con mayor precisión y con una disminución de diferencias interobservador<sup>57</sup>. Las imágenes obtenidas por el AngioTC se pueden procesar mediante herramientas informáticas con el objetivo de realizar mediciones precisas, que en el momento actual son imprescindibles para la planificación de las endoprótesis aórticas. Esta técnica de imagen es

precisa en diámetros y en longitudes o extensión del aneurisma, con la misma calidad de imagen en el sector ilíaco. Además, el AngioTC informa de la morfología de la dilatación y de sus tejidos contiguos, que puede condicionar el tipo de cirugía a practicar tanto en la cirugía programada como la de urgencia. En el 19% de los TC realizados para el estudio de AAA se objetiva de forma incidental otra patología significativa como: tumores, alteraciones renales, anomalías venosas, etc<sup>60</sup>.

En los aneurismas que afectan a la región visceral, el AngioTC puede definir la mejor zona de clampaje aórtico para la cirugía abierta, y en el caso de la cirugía endovascular ayuda a la decisión y la planificación de fenestraciones y ramificaciones; habiendo suplantado a la arteriografía preoperatoria como principal técnica de imagen en el estudio preoperatorio de los AAA<sup>61</sup>.

La AngioRM destaca por la ausencia de radiación ionizante, pero tiene un alto coste y con una disponibilidad limitada. Los resultados son comparables al AngioTC en la precisión de mediciones y evaluación del aneurisma, sin irradiación ionizante. A pesar de esto no es una técnica tan útil como el AngioTC para la valoración preoperatoria, ya que define mal las placas de calcio y por lo general es una prueba más cara, técnicamente más difícil de estandarizar y menos tolerada por los pacientes claustrofóbicos. Históricamente se ha utilizado en pacientes con insuficiencia renal, pero recientemente se ha asociado al gadolinio con la fibrosis nefrogénica sistémica, en

pacientes con insuficiencia renal<sup>62,63</sup>.

Todavía se emplea en pacientes con alergia al contraste iodado, y en casos de alergia al gadolinio o insuficiencia renal puede utilizarse el modo *time of flight* como alternativa. La mejoría en la resolución del AngioTC helicoidal, combinado con su mayor rapidez y más económico, han relegado a la RM a un segundo plano en los AAA.

La angiografía rotacional, es una técnica moderna pero todavía en desarrollo. Está presente en la misma mesa de quirófano (quirófanos híbridos de última generación) y en el momento actual se utilizan como control final en el EVAR.

Estudios experimentales la han comparado con la información obtenida en el AngioTC con resultados satisfactorios. También puede emplearse como técnica de confirmación de ruptura aórtica, minimizando los tiempos para la planificación y medición del dispositivo<sup>64,65,66</sup>.

Las principales limitaciones, son la reducción en la calidad y precisión de la imagen en comparación con el TC multidetector, por el menor número de detectores. Es una técnica en evolución, que precisa tecnología específica de imagen (software y hardware), pero que en un futuro próximo puede tener un papel importante, sobretodo en centros especializados donde predomina el tratamiento endovascular.

Previamente al empleo de las imágenes del AngioTC para el estudio preoperatorio, los aneurismas que se consideraban candidatos a tratamiento endovascular se valoraban mediante angiografía con catéter centimetrado para el análisis de las longitudes del cuello y de las extensiones ilíacas endoprotésicas.

En otra época la radiografía simple de abdomen asociada a la exploración física se ha empleado como prueba diagnóstica de cribado<sup>67</sup>; actualmente su utilidad se encuentra en el seguimiento del tratamiento endovascular asociado al estudio ecográfico.

## **1.7 Decisión e indicación terapéutica**

Existen varios aspectos a tener en cuenta en la decisión terapéutica de un paciente con AAA: el riesgo de rotura del aneurisma, el riesgo operatorio del paciente, la esperanza de vida del paciente y las características anatómicas del paciente y de su aneurisma.

### **1.7.1 Riesgo de rotura**

Hasta la fecha, los datos son insuficientes para desarrollar una predicción exacta de la rotura en el AAA. Sin embargo existen estimaciones según el diámetro, en el que también se puede considerar su morfología y tasa de crecimiento .

Desde el punto de vista hemodinámico, la rotura del aneurisma se produce cuando la resistencia de la pared arterial cede frente a la

fuerza ejercida desde el interior del aneurisma. La **ley de Laplace** indica que la tensión parietal de un cilindro ideal es directamente proporcional a su radio y su presión intraluminal e inversamente proporcional al grosor de la pared. En el contexto de los aneurismas aórticos, éstos no son cilindros ideales y el grosor de la pared y su resistencia son variables. No obstante, esta ley hemodinámica predice que a mayor diámetro y presión arterial, mayor será la tensión a la que se somete a la pared arterial, y por lo tanto mayor riesgo de rotura.

La aceptación del diámetro del AAA como parámetro para determinar el riesgo de rotura proviene del estudio realizado por Szilagyi et al, en 1966, en el que se compararon pacientes con AAA mayores y menores a 6cm que no recibieron tratamiento quirúrgico, resultando una tasa de rotura en los de mayor tamaño del 43% frente al 20% de los menores; y una supervivencia a los 5 años del 6% en el grupo de aneurismas grandes frente al 48% en el otro grupo<sup>68</sup>.

Posteriormente Foster et al, confirmaron estos resultados en 1969 al publicar la rotura del 16% de los aneurismas menores a 6cm frente al 51% de los aneurismas que superaban estas dimensiones entre los pacientes no sometidos a reparación<sup>69</sup>.

La *Society of vascular Surgery* (SVS) ha realizado estimaciones medianas del 20% para el riesgo de rotura anual en diámetros de 6,5cm y del 30% en 7,5cm.

Aparentemente existe un punto de inflexión entre 5 y 6cm de

diámetro, donde por debajo el riesgo de rotura es bajo y por encima elevado<sup>70,71,72</sup>. Por lo que su indicación de tratamiento en 5,5cm de diámetro máximo es ampliamente aceptada y utilizada.

Se han realizado estudios para la valoración de la reparación de aneurismas aórticos en estadios tempranos (diámetros menores de 5.5cm) mediante cirugía abierta y cirugía endovascular, concluyendo en la ausencia de beneficio, con un correcto seguimiento y análisis del crecimiento<sup>73,74,75,76,77</sup>.

Por contra, existen algunas series en que el 10-24% de los aneurisma aórticos rotos presentan diámetros menores de 5,5cm<sup>78</sup>, y en otros se observa que más del 50% de los AAA entre 5,5 y 6cm a los 19 meses han sufrido rotura de la pared<sup>79</sup>.

La opinión clínica sobre la morfología del propio aneurisma aórtico, sostiene que los aneurismas de forma sacular presentan mayor riesgo de rotura. A su vez, en el TC o intraoperatoriamente pueden observarse evaginaciones o *blebs* localizados con un tamaño entre 5-30mm, en zonas de debilidad de la pared arterial por adelgazamiento de la elastina en la capa media; estas se consideran como zonas de mayor riesgo de rotura<sup>80</sup>.

En lo que hace referencia a la velocidad de crecimiento del aneurisma, numerosos estudios han mostrado que los aneurismas crecen con mayor rapidez cuanto mayor diámetro tienen<sup>81,82,83,84</sup>.

Se han intentado estimaciones matemáticas mediante ecuaciones

para la valoración de la velocidad de expansión<sup>85</sup>. En el metaanálisis de Powell et al, se mostró una la tasa de crecimiento medio de 2,32 mm al año; por lo que un aneurisma de 3,5 cm precisaría 6,2 años para alcanzar los 5,5 cm, mientras que un aneurisma de 4,5 cm únicamente 2,3 años<sup>86</sup>.

Y aunque no se ha probado, la rápida expansión de los AAA (> 1 cm en un año) se considera un factor de riesgo de rotura, y a menudo se emplea como criterio para la reparación electiva de AAA pequeños.

La historia familiar de AAA no sólo aumenta la prevalencia del mismo, sino que también presenta mayor riesgo de rotura, además de presentarse de forma más temprana<sup>44,87</sup>.

La medición del diámetro máximo en aneurismas tortuosos y asimétricos, presentan una dificultad metodológica para la valoración del riesgo de rotura y por ello han aparecido nuevas técnicas cuantitativas a partir del análisis de elementos finitos (*wall stress*), mediante las reconstrucciones tridimensionales del AngioTC para valorar riesgo de rotura<sup>88,89,90</sup>. Sin embargo estas no han podido ser validadas hasta el momento actual.

### **1.7.2 Riesgo operatorio**

La tasa de mortalidad perioperatoria de la cirugía abierta representa el patrón oro en los aneurisma de aorta abdominal, encontrándose ésta entre el 3 y el 8% en los grandes estudios realizados en centros



con elevada casuística<sup>91,92,93</sup>.

Los resultados obtenidos están condicionados por las distintas comorbilidades y factores de riesgo de cada uno de los pacientes. Existen varias escalas, algunas muy complejas, donde se trata de estratificar el grado de riesgo operatorio. Desafortunadamente, en la revisión realizada con 10 escalas predictoras de mortalidad para la cirugía abierta de AAA, concluyó en la falta de validez y en la inconsistencia de las predicciones, además de su baja utilidad clínica<sup>94</sup>. La edad, el sexo femenino, la enfermedad cardíaca, la insuficiencia renal y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se emplean de forma constante en las fórmulas de riesgo quirúrgico, identificándose como factores de riesgo independientes en la reparación abierta<sup>95,96,97</sup>.

En el tratamiento endovascular los modelos predictivos más destacados son: la GAS (Glasgow Aneurysm Score), m-CPI (modified-Customised Probability Index), V-POSSUM (Vascular Physiology and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and Morbidity); en las que todas ellas tienen en cuenta la función renal, cardíaca, respiratoria, el sexo y la edad. Los resultados operatorios también se encuentran relacionados con el volumen de intervenciones realizadas en cada centro y por cada cirujano. Y aunque es poco precisa, en la práctica, la escala más utilizada por simplicidad y practicidad es la escala anestésica ASA (American Society of Anesthesiology).

El EVAR precisa de algoritmos de predicción de riesgo específicos ya que los diseñados para la reparación abierta tienen baja correlación. Esto es debido en parte, a la baja tasa de mortalidad reportada con el EVAR.

Existen estudios no aleatorizados en los que la tasa de mortalidad y morbilidad entre la cirugía abierta frente a EVAR son de 1,3% frente al 3,8% y del 18% frente al 29% respectivamente <sup>98</sup>.

En el estudio EVAR1, en el que se enrolaron un total de 1.252 pacientes aleatorizados entre tratamiento endovascular o cirugía abierta para AAA, se observó una mortalidad perioperatoria del 1,8% frente al 4,3% favorables al tratamiento endovascular ( $p=0,02$ ). Sin embargo la tasa de reintervenciones se mostraba desfavorable para este mismo grupo, con una tasa de reintervención en el EVAR a los 6 años del 30% frente al 19.1% de la cirugía abierta<sup>99</sup>. Otros estudios aleatorizados como el DREAM o el OVER también mostraron menor morbi-mortalidad perioperatoria<sup>100,101</sup>.

### **1.7.3 Esperanza de vida**

El análisis de la esperanza de vida resulta imprescindible para determinar el beneficio de la reparación quirúrgica.

Se estima que la supervivencia de un paciente intervenido de un AAA menor de 60 años es de 13 años, de 10 años para los de 70 años y de 6 para los de 80 años<sup>102</sup>. Esta esperanza de vida se encuentra por

debajo de la población general, por las patologías crónicas habituales que presentan estos paciente, las cuales acortan la esperanza de vida de por sí. Otra extensa revisión de 32 publicaciones correspondiente a un período de 20 años donde se describió la supervivencia a largo plazo después de la reparación de un AAA, mostró que la supervivencia a los 5 años de los AAA tratados era del 70% y del 80% en una población equivalente por edad y sexo <sup>103</sup>.

#### **1.7.4 Características anatómicas del paciente y del aneurisma**

Para la cirugía abierta de AAA, un paciente con intervenciones previas con apertura de la pared abdominal o presencia de masas intraabdominales se considera un paciente con abdomen hostil, en los que la cirugía abierta presenta mayor morbilidad y puede orientar la elección a un tratamiento endovascular. No obstante, para la aplicación de la cirugía endovascular con garantías, se requiere del cumplimiento de una serie de criterios anatómicos específicos, los cuales se han ido ampliando a medida que se ha adquirido experiencia y se ha conocido la evolución de los dispositivos empleados.

En resumen, no existe un consenso homogéneo en la indicación de tratamiento en el AAA asintomáticos, pero en la mayoría de centros y en la práctica habitual la indicación de tratamiento se realiza por diámetro máximo (a partir de 5 cm en mujeres y 5.5 cm en varones),

por morfología (los saculares se indican con menores dimensiones) y por tasa de crecimiento (mayor de 1cm en un año ó de 0.5cm en 6 meses).

En el caso de los aneurismas de aorta sintomáticos, casi siempre conviene realizar la reparación quirúrgica debido a la elevada mortalidad asociada a su rotura o trombosis, o la elevada probabilidad de pérdida de extremidad por embolización. En casos donde la esperanza de vida sea muy corta o el riesgo quirúrgico muy elevado se puede valorar renunciar a su reparación.

Las recomendaciones de la guía clínica española para el tratamiento de los AAA son<sup>104</sup>:

- El tratamiento está indicado en AAA con diámetro máximo de 5,5cm o superior, pudiendo variar según las particularidades de cada caso y estableciendo un balance entre el riesgo de rotura, el operatorio, la esperanza de vida, las características del aneurisma y la propia experiencia del servicio operador.
- Pacientes con esperanza de vida larga y condiciones anatómicas favorables, la cirugía abierta es todavía el patrón oro a día de hoy, sobretudo en centros con buenos resultados de morbilidad inmediata con esta técnica.
- En pacientes con AAA > 5,5cm, con una morfología favorable y mayores de 70 años, con riesgo quirúrgico moderado o abdomen hostil, la exclusión endovascular es la primera

opción.

- En pacientes de alto riesgo quirúrgico es necesario optimizar la patología asociada, previamente al tratamiento endovascular, para poder justificar su reparación.
- En general, es necesaria la valoración individualizada de cada paciente, ajustándose a las posibilidades y la experiencia de cada grupo quirúrgico.

## **1.8 Tratamiento de los pacientes con Aneurisma aortoiliaco**

### **1.8.1 Tratamiento médico**

La optimización del tratamiento médico en pacientes con AAA, disminuye el riesgo operatorio y mejora la supervivencia a largo plazo, y puede influir en la tasa de crecimiento de los aneurismas pequeños.

En términos de formación y crecimiento del aneurisma aórtico, el tabaco es el factor de riesgo modificable más importante. El estudio UKSAT determinó que únicamente el tabaco y la enfermedad respiratoria crónica relacionada con el tabaquismo, se relacionaban con una mayor tasa de expansión del aneurisma (mayor crecimiento medio de 0,4 mm/año) y mayor tasa de rotura<sup>105</sup>.

Dejar de fumar, reduce las secreciones bronquiales y la función respiratorio puede ser mejorada mediante fisioterapia respiratoria<sup>106</sup>. De hecho, se ha observado que el tratamiento

intensivo para dejar de fumar de 4 a 6 semanas antes de la cirugía, puede reducir las complicaciones cardíacas postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria<sup>107</sup>.

Otro factor de riesgo modificable es el sedentarismo. Existe evidencia en el beneficio del ejercicio físico protocolizado, el cual puede ser beneficioso en pacientes con aneurismas de pequeño tamaño. La disminución del flujo de forma prolongadas en condiciones sedentarias puede ayudar a la degeneración aneurismática<sup>108</sup>. De hecho se ha observado que en pacientes con amputación traumática de miembro inferior y pacientes con lesión de la médula espinal presentan mayor riesgo de AAA independientemente de otros factores de riesgo<sup>109</sup>.

La farmacoterapia de los pacientes con AAA de tamaño no quirúrgico está enfocada a reducir el riesgo de las enfermedades cardiovasculares asociadas. Recientemente, un extenso metaanálisis de 15.475 pacientes, analizó la implicación de algunos fármacos históricamente asociados a la protección en la rotura aórtica y en su crecimiento, y concluyó en la ausencia de diferencias significativas en la reducción del riesgo<sup>75</sup>. Los fármacos analizados fueron: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los beta-bloqueantes, los calcio-antagonistas, las estatinas y los agentes antiagregantes.

La doxiciclina ha mostrado una reducción en la tasa de expansión de AAA en dos pequeños ensayos prospectivos aleatorizados; también la

roxitromicina redujo su expansión en un ensayo similar<sup>110,111</sup>. Estos antibióticos tienen actividad contra la *Chlamydia pneumoniae*, la cual se ha relacionado con el AAA<sup>112</sup>. Sin embargo, no queda claro que el efecto antibiótico sea el que frene el crecimiento, ya que la doxiciclina además suprime la expresión de Metaloproteinasa (MMP) de la matriz de la pared arterial, las cuales se han asociado a la formación de los AAA. Pese a estos resultados, pocos son los profesionales que indican este tratamiento con este objetivo.

La farmacoterapia de pacientes con indicación quirúrgica: los pacientes de alto riesgo cardiológico o con pruebas cardiológicas de esfuerzo positivas, se pueden beneficiar de la reducción de eventos cardiológicos perioperatorios mediante el tratamiento con beta-bloqueantes al menos 4 semanas previas a la intervención<sup>113,114,115</sup>. No obstante, el inicio de los beta-bloqueante pocos días antes de la cirugía no mejora la tasa de eventos cardíacos o la mortalidad, sin embargo aumenta el riesgo de los efectos negativos como la hipotensión, la bradicardia o el accidente cerebrovascular<sup>116</sup>.

Los eventos cardiovasculares son la principal causa de muerte en pacientes con AAA, y en múltiples estudios las estatinas han demostrado de forma independiente reducir la muerte por causas cardiovasculares y por lo tanto la muerte por cualquier causa en pacientes con aneurisma<sup>105</sup>. Estudios han mostrado el efecto

beneficioso de un curso corto de tratamiento con estatinas previo a la intervención, disminuyendo la morbi-mortalidad cardíaca perioperatoria<sup>117,118,119,120,121</sup>.

La terapia antiagregante, va enfocada a la prevención primaria y secundaria de los eventos cardiovasculares, objetivándose por parte del ácido acetilsalicílico la disminución de eventos coronarios y la mortalidad relacionada con dicha enfermedad; también se observa una reducción de la tasa de accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico<sup>122</sup>. La evidencia con respecto a la prevención de eventos cardíacos perioperatorios en los AAA es limitada pero está indicada la antiagregación de todos los pacientes con AAA desde su diagnóstico, que debe continuar durante el período perioperatorio, ya que el riesgo de mayor sangrado es bajo<sup>123,124</sup>.

Por último, los fármacos antihipertensivos tipo IECAs, presentan datos confusos y contradictorios en la bibliografía<sup>125,126,127</sup>, y por lo tanto en el momento actual la importancia y la asociación de este tipo de tratamiento en pacientes con AAA radica en la mejora de la función cardíaca, el control de la hipertensión arterial a largo plazo, y por lo tanto la reducción de la morbimortalidad cardiovascular en general.



### 1.8.2 Tratamiento quirúrgico: Cirugía abierta

Durante el Renacimiento, en el siglo XVI, se realizaron varios guiños hacia la patología aneurismática, como el médico francés Jean Fernel, que en 1542 describió a los aneurismas como dilataciones que se debían a debilidades de las fibras constitutivas de los vasos sanguíneos. Dos años después en 1554 fue su compatriota, Antoine Saporta quien realizó, la que algunos consideran, la primera descripción de aneurismas de aorta abdominal de la historia. Pocos años después, en 1557 el belga Andreas Vesalio escribió el primer tratado sobre aneurismas. También en este mismo siglo, las aportaciones de Ambrosio Paré fueron fundamentales para la cirugía vascular, entre otras la consideración de la sífilis como causa de los aneurismas. A partir de entonces fueron varios los eruditos que escribieron sobre el mismo tema, destacando nombres como John Hunter o Giovanni Battista Morgagni<sup>128</sup>.

Pasaron varios siglos, hasta que se describió el primer tratamiento de aneurisma de aorta abdominal, realizado por Astley Paston Cooper en 1817 mediante ligadura de aorta sin éxito, ya que el paciente falleció al segundo día. Ya en 1923, sería el norteamericano Rudolph Matas hijo de emigrantes españoles quien realizara el primer tratamiento exitoso de aneurisma de aorta, mediante ligadura aórtica, y con la cual el paciente sobrevivió hasta 18 meses, muriendo a causa de la tuberculosis<sup>129</sup>. Las siguientes dos décadas se progresó poco en su tratamiento, de hecho en la reunión anual de la

Asociación Norteamericana de Cirugía en 1940 concluyeron: "juzgando la literatura, únicamente un pequeño número de cirujanos han considerado justificable el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal, y debe admitirse que los resultados obtenidos han sido desalentadores"<sup>130</sup>. Se intentaron técnicas como la ligadura de aneurisma, su envoltura o *wrapping* (mediante fascia, aponeurosis o celofán entre otros), o la inducción de trombosis del aneurisma mediante ligadura de ilíacas; todas ellas de forma invariable con pésimos resultados.

Posteriormente, en 1951 Charles Dubost realiza la primera substitución aórtica por un homoinjerto, de forma exitosa<sup>131</sup>. Y poco después, en 1952 con la introducción de las prótesis plásticas por parte de Voorhees, se da comienzo a la era moderna en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal<sup>132</sup>.

La técnica descrita por Dubost refinada, evolucionada y con la tecnología actual presenta en la actualidad excelentes resultado para los aneurismas de aorta abdominal como terapia electiva, con tasas de mortalidad perioperatoria entre 1% y 7% dependientes del volumen del centro y de la experiencia del cirujano<sup>133</sup>.

Sin embargo desde la introducción de la reparación aórtica endovascular (EVAR) en 1990, ha cambiado la gestión del tratamiento del AAA. De hecho, cada generación de dispositivos

endovasculares se ha vuelto más avanzada y sus indicaciones de uso (IFU) son modificadas constantemente para incorporar anatomías más complejas<sup>134</sup>. Estudios epidemiológicos sobre bases de datos administrativas dan fe del auge del EVAR, demostrando la reducción significativa en el número de las reparaciones abiertas (en 2006 del 60% al 70% de todas las reparaciones de AAA se realizaron mediante EVAR). Además, estudios controlados aleatorizados de alta calidad han mostrado mejores resultados a corto y medio plazo para el EVAR con respecto a la cirugía abierta, y al menos resultados equivalentes a largo plazo<sup>135,136,137,138</sup>. Esto ha impulsado al EVAR a convertirse en la primera elección en la mayoría de los pacientes con aneurisma de aorta infrarrenal, reservando la reparación abierta para las anatomías más complejas o para enfermedades en las cuales la reparación endovascular se desaconseja<sup>139,140,141</sup>.

Pese a los buenos resultados del EVAR, la cirugía abierta, en algunos casos y centros sigue siendo el patrón oro para los aneurismas de aorta infrarrenal.

El cuello aórtico proximal es crucial para obtener un buen sellado en el tratamiento endovascular; y pese a que no es mandatorio la reparación abierta en cuellos “hostiles”<sup>141</sup>, los cuellos aórticos cortos, angulados, de forma trapezoidal, con alta carga de trombo mural o muy calcificados pueden comprometer el sellado proximal del EVAR. En múltiples estudios, la anatomía “hostil” del cuello se ha asociado

con complicaciones como endofugas de tipo I y reintervención temprana<sup>142,143,144</sup>. Por lo que se considera que estos pacientes son tributarios de reparaciones abiertas si el riesgo quirúrgico lo permite. Restricciones anatómicas de la región termino-aórtica y arterias ilíacas también pueden considerarse como tributarias para cirugía abierta. Una bifurcación aórtica estrecha o calcificada se asocia a mayor riesgo de trombosis de rama y correcto despliegamiento del dispositivo<sup>145</sup>. Del mismo modo, la enfermedad oclusiva de la arteria ilíaca, especialmente en la oclusión de todo el eje ilíaco, puede obligar a una reparación abierta por razones tanto de acceso como de tratamiento. Los aneurismas concomitantes de la arteria ilíaca común o externa también pueden ser indicación de reparación abierta primaria<sup>146</sup>.

Otra indicación de cirugía abierta es el fracaso de la endoprótesis debido a migración o endofuga persistente con crecimiento del saco aneurismático que no se puede resolver por medios endovasculares, requiriéndose su reparación de forma abierta. La tasa de mortalidad de esta cirugía es de alrededor del 10%<sup>147</sup>; aunque en centros con alta experiencia, la mortalidad se reduce de forma significativa<sup>148,149</sup>. Estas intervenciones pueden ser bastante complejas y con frecuencia requieren control aórtico suprarrenal o supracelíaco. Además, la aorta a menudo presenta tejido fibroso e inflamatorio circundante, que dificulta la disección y el control. El explante de endoprótesis probablemente se debería reservar para centros con gran volumen

de reparación abierta y con experiencia en su explante.

Otra indicación de cirugía abierta es la infección de la aorta nativa o de aorta reparada (cirugía abierta o endovascular). En los casos de alto riesgo o urgentes se puede considerar la opción endovascular como una alternativa paliativa o temporal para la reparación abierta<sup>150,151</sup>. En los casos de injerto aórtico previo infectado, la resección de todo el material protésico y la reconstrucción extraanatómica es el patrón oro, aunque existen estudios de aneurismas micóticos en aorta nativa donde el uso de homoinjerto aórtico o Dacron impregnado en rifampicina puede ser efectivo<sup>152,153,154,155</sup>.

También, en circunstancias especiales puede considerarse la cirugía abierta como primera elección: la presencia de riñón en herradura con múltiples arterias renales o bien con arterias renales que se originan de la aorta terminal o de las arterias ilíacas, los cuales se prestan mejor a una reparación abierta<sup>156,157</sup>; del mismo modo, pacientes en los que interesa mantener la permeabilidad en la arteria mesentérica inferior (oclusión bilateral de las arterias hipogástricas, estenosis u oclusión de la arteria mesentérica superior o colectomía previa) pueden beneficiarse de una reparación mediante cirugía abierta y reimplante de la misma.

En resumen, la cirugía abierta continua siendo para algunos autores la primera opción quirúrgica y el *gold standard* en los aneurismas aórticos infrarrenales, presentando muy buenos resultados y siendo un pilar básico en la cirugía vascular.

Dado el enfoque endovascular del trabajo, dejaremos a un lado esta técnica, para profundizar en la reparación endovascular o EVAR.

### **1.8.3 Tratamiento endovascular: EVAR**

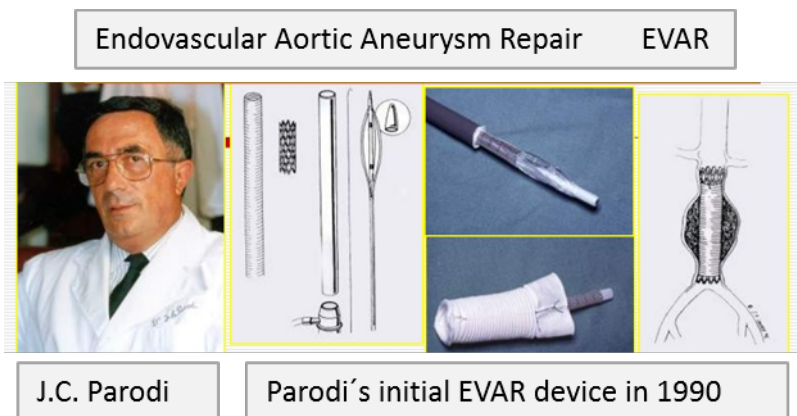
#### ***1.8.3.1 Historia de la cirugía endovascular del Aneurisma de aorta abdominal (AAA)***

A finales del siglo XIX, Wilhelm Konrad Roetgen descubre los Rayos X (1896), y a partir de entonces se empiezan a aplicar en medicina, primeramente en cadáveres. Los precursores de su aplicación a la medicina fueron Eduard Hascheck y Otto Lindenthal. Otras dos fechas clave son 1927 y 1929, en las que se realiza la primera arteriografía cerebral y aortografía abdominal por Antonio Egas Moniz y Reynaldo Cid Dos Santos respectivamente; ambas pruebas siguen vigentes y se practican de forma habitual.

No obstante la cirugía aórtica endovascular comienza con el tratamiento endoluminal de la patología oclusiva. Sus precursores fueron Charles Theodore Dotter y Melvin P Judkins. También destacaron Werner Porstmann y Andreas Roland Grüntzig por el tratamiento endovascular de las arterias ilíacas.

Más tarde, cuando la cirugía endovascular estaba cogiendo forma, empleándose cada vez con más asiduidad, sobretodo en arterias periféricas, el cirujano ucraniano Nikolay Volodos realizó el primer tratamiento endovascular de aorta con éxito (1986) por un pseudoaneurisma de aorta torácica, mediante una endoprótesis fabricada de forma artesanal con un stent de Gianturco cubierto por una tela de poliéster.

Más tarde, en 1990 fue Juan Parodi, el reconocido como padre de la cirugía endovascular aórtica, el que fabricó el primer EVAR para el tratamiento de un aneurisma aortoilíaco. Este hecho fue el punto de inflexión que popularizó la técnica, y de la mano de la industria tecnológica ha llevado al EVAR a ser el principal tratamiento en los AAA, con excelentes resultados y dando opciones quirúrgicas a pacientes de alto riesgo.



**Figura 6:** primera endoprótesis aórtica abdominal, por Juan Parodi en 1990.

### **1.8.3.2 Tipos de endoprótesis**

Las primeras endoprótesis se construyeron suturando un injerto de dacron al stent autoexpandible o bien a un balónexpandible. Estos primeros injertos fueron de diseño tubular o "aortoaórtico". En 1993, se desarrolló la primera endoprótesis bifurcada y seguidamente su diseño modular<sup>158,159</sup>.

En Europa se aprobaron en 1996 y en Estados Unidos en 1999. La evolución de las endoprótesis ha ido estrechamente ligada a los cambios y mejoras tecnológicas, pero también a los fracasos y problemas aparecidos en el seguimiento. Por ejemplo, el dispositivo Guidant Ancure (Indianapolis, Ind), aprobado en 1999, fue retirado del mercado en 2001 por fallos en el sistema de liberación en más del 30% de los procedimientos<sup>160</sup>; además, el seguimiento de estos dispositivos reveló fracturas en los ganchos de fijación y estenosis u oclusiones ilíacas atribuibles a la falta de soporte<sup>161,162</sup>. También, el dispositivo AneuRx original (Medtronic, Minneapolis, Minn), estuvo plagado de complicaciones como una elevada tasa de migración<sup>163,164,165</sup>.

La endoprótesis Vanguard (Boston Scientific, Natick, Mass) destacó por la rotura de la tela, causada por la erosión provocada por los stents<sup>166</sup>. Esta observación influyó positivamente en los diseños futuros, modificando la sutura de los stents a la tela para evitar la fricción por el movimiento.

El primer injerto de Excluder (WL Gore, Flagstaff, Ariz) presentaba



una alta tasa de endofuga de tipo IV por la porosidad del tejido de la tela; desarrollándose a consecuencia un tejido de baja porosidad, con una marcada reducción en la incidencia de la expansión del saco aneurismático <sup>167</sup>. Otro ejemplo fue el dispositivo Talent LPS (Medtronic, Minneapolis, Minn) que presentó fracturas en los stents, por lo que se colocó una barra metálica longitudinal para disminuir la fatiga del stent <sup>168</sup>. Otras, como la Zenith (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianapolis), ha sufrido pocos cambios en el cuerpo principal ya que no han presentado problemas evidentes, sin embargo si que presentaron problemas de trombosis en las extensiones ilíacas tipo *lp (low profile)* lanzadas al mercado hace pocos años<sup>169</sup>.

La versión moderna de la endoprótesis de aorta es bifurcada, modular y de características cada vez más flexibles y adaptables, con mejoría constante en la disminución del perfil, de los elementos de despliegue, en los de fijación y en los propios introductores.

Las características básicas, que definen y diferencian a las endoprótesis infrarrenales son:

**Sellado:** se puede definir como la estanqueidad en las zonas de contacto directo de la endoprótesis con la pared aórtica (proximal) o ilíaca (distal) por la correcta aposición de estos dos elementos,

definida y provocada por la elección de la zona de contacto, por la correcta sobredimensión y por la anatomía arterial; con el objetivo final del correcto aislamiento y exclusión del aneurisma de forma duradera.

Para un sellado óptimo se requiere de una región arterial, sin trombo ni calcificación con paredes paralelas y con la menor angulación posible.

**Fijación proximal:** tiene como finalidad anclar la prótesis a la pared aórtica para evitar que se desplace y pueda perder el contacto adecuado pared-endoprótesis. Esta fijación se obtiene por la fricción entre las paredes del cuello aórtico y la propia endoprótesis, basada en la fuerza radial del material metálico y la sobredimensión realizada. Otro concepto es la “fijación activa”, la cual ayuda a la propia fijación mediante elementos externos en forma de ganchos o púas que atraviesan la pared aórtica. Otro elemento de fijación activa son los stents descubiertos proximales al borde superior del endoinjerto que dependiendo del modelo presenta una longitud determinada y ganchos o púas. Las endoprótesis infrarrenales que emplean este tipo de stent se denominan de fijación suprarrenal, ya que su estructura metálica rebasa la región de las arterias renales sin ocluir las.

**Material del dispositivo:** el material de la tela que envuelve al cuerpo metálico, presenta la misma composición que las prótesis quirúrgicas empleadas en la cirugía abierta, pero con menor espesor para hacer frente a su compresión y mayor navegabilidad. Este material es de nula porosidad, siendo los dos tipos empleados para estos dispositivos: el Dacron o polietileno Tereftalato y el politetrafluoroetileno o PTFE. Este último material se emplea en las endoprótesis de Gore® asociado a una fina capa de *fluorinated ethylene propylene*, que le confiere una baja porosidad.

El material metálico que conforma el esqueleto endoprotésico, es el que confiere la fuerza radial al endoinjerto que permite su expansión y su adhesión a la pared aórtica e ilíaca en las zonas de sellado. El metal empleado puede ser acero inoxidable o bien Nitinol (aleación de níquel y titanio), que tiene como característica la recuperación de su tamaño nominal con el calor y por lo tanto con la temperatura corporal, con tendencia a la expansión, es un material más flexible que el acero y por lo tanto más adaptable y compresible.

La conformación de la estructura metálica difiere según el fabricante: desde stents o anillos independientes en forma de Z, o continuos en forma sinusoidal o bien en forma espiral, entre otros.

**Sistema portador e introductor:** de sus características depende la introducción de la endoprótesis y por tanto la facilidad o dificultad de progresar por el eje iliofemoral. Las características que definen su

navegabilidad por dicha región, son el perfil o diámetro (medido en “French”, que su equivalencia son 0,3mm), la flexibilidad (provocado por el mallado interno del introductor) y la hidrofilia de la capa externa del introductor (confiere menor fricción con las paredes arteriales).

Todos estos dispositivos con diseños estandarizados (tabla 2) presentan un rango de diámetros y longitudes, tanto para el cuerpo principal como para las extensiones ilíacas, con el objetivo de adaptarse al mayor número de anatomías aortoilíacas posibles que varían para cada fabricante.

Compañía	Producto	Diámetros del cuerpo (mm)	Longitudes del cuerpo (mm)	Perfil del sistema de liberación (Fr)	Jotec GmbH	E-tegra Stent Graft System	23, 26, 29, 32, 36	13, 15, 17	18 (23-29 mm), 20 (32-36 mm)
Bolton Medical	Treo	20, 22, 24, 26, 28, 30, 33, 36	8, 10, 12	18, 19 (for 30, 33, 36 main bodies)	Jotec GmbH	E-vita Abdominal XT Stent Graft System	24, 26, 28, 30, 32, 34	13, 15, 17	20 (24-28 mm), 22 (30-34 mm)
Cook Medical	Zenith Alpha Abdominal	22, 24, 26, 28, 30, 32, 36	7, 8.4, 9.8, 10.8, 11.8, 12.8*	18, 19**	Lombard Medical, Inc.	Altura Endograft System	24, 27, 30	-	14
Cook Medical	Zenith Flex With Z-Trak	22, 24, 26, 28, 30, 32, 36	8.2, 9.5*, 9.6, 11.1, 11.3*, 12.5, 13.1*, 14, 14.9*	20, 23, 26	Lombard Medical, Inc.	Aorfix AAA Endovascular Stent Graft	24, 27, 31	8.1, 9.6, 11.1, 12.6	20
Cordis, a Cardinal Health company	Incraft AAA Stent Graft System	22, 26, 30, 34	8.6 (contralateral side), 9.4 (ipsilateral side)	14, 16 (for 34 main body)	Medtronic	Endurant AAA Stent Graft System	23, 25, 28, 32, 36	12.4, 14.5, 16.6	18, 20
Endologix	AFX Endovascular AAA System – AFX2 Bifurcated Endograft System	22, 25, 28	6, 7, 8, 9, 10, 11, 12	17	Medtronic	Endurant II AAA Stent Graft System	23, 25, 28, 32, 36	12.4, 14.5, 16.6	18, 20
Endologix	Ovation iX Abdominal Stent Graft System	20, 23, 26, 29, 34	8	14, 15	Medtronic	Endurant II AUI Stent Graft System	23, 25, 28, 32, 36	10.2	18, 20
Gore & Associates	Gore Excluder AAA Endopr osthesis	23, 26, 28.5, 31, 35	12*, 13**, 14, 15**, 16, 17**, 18	16, 18	Medtronic	Endurant IIs AAA Stent Graft System	23, 25, 28, 32, 36	10.3	18, 20
					Terumo Aortic	Anaconda	21.5, 23.5, 25.5, 28, 30.5, 32, 34	7.7 (4 from peak to bifurcation)	20, 23

**Tabla 2:** Dispositivos endovasculares con marca CE (Conformidad Europea) para el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal. Fuente: evtoday.com

### **1.8.3.3 Manejo radiológico previo a la reparación EVAR**

En la última guía de SEACV<sup>170</sup> del manejo de los AAA se recomienda la ecografía como método diagnóstico inicial, cribado y vigilancia con un nivel fuerte y evidencia alta. Sin embargo la arteriografía no se recomienda como método diagnóstico en la sospecha de AAA, con nivel fuerte y evidencia baja.

La RM se recomienda de forma fuerte con evidencia baja, como prueba diagnóstica en caso de no ser posible la realización de TC.

El AngioTC es la técnica diagnóstica de elección para la decisión y planificación del tratamiento en pacientes con AAA, con una fuerza de recomendación fuerte y evidencia moderada.

### **1.8.3.4 Planificación de EVAR**

Con los equipos de tomografía multicorte actuales se puede lograr una exploración de cuerpo entero con una resolución milimétrica, la cual ofrece la información necesaria y precisa sobre la morfología aortoiliaca.

Estos cortes o imágenes convertidos a archivos DICOM (*Digital Imaging and Communication in Medicine*) ofrecen mayor información y más exacta cuanto menor sea el grosor de los cortes, siendo ideales a partir de 1mm o menor. Estos archivos son procesados por las “estaciones de trabajo” y sus programas homologados por los diferentes organismos de calidad (FDA y CE), para su evaluación y

reproducción de forma fiable, rápida y precisa en la planificación del dispositivo y del procedimiento.

Las principales herramientas informáticas de los diferentes programas son:

- a) Las reconstrucciones multiplanares o MPR: la cual consta de las imágenes bidimensionales en los diferentes planos del espacio. Esta herramienta es útil para medir angulaciones.
- b) La proyección de intensidad máxima o MIP: la cual permite superponer varios cortes para la valoración de arterias más pequeñas, su tortuosidad y la distribución del calcio en la pared arterial.
- c) La reconstrucción tridimensional, permite una visión global del eje aortoiliaco, angulaciones y tortuosidad.
- d) La línea central de la luz arterial (*center lumen line* o *CLL*), posiblemente la herramienta más útil, recrea el estiramiento virtual del tramo arterial estudiado a lo largo de un eje marcado por la región central del vaso. Permite la medición de los diámetros y longitudes de una forma precisa. No obstante errores en la creación de la propia línea o la adaptabilidad del dispositivo en cuestión, pueden distorsionar la realidad y lo esperado.

Además de las mediciones de diámetros y longitudes existen otros puntos claves en la planificación que se deben considerar:

**Vía de acceso del dispositivo:** estos precisan navegar por el eje iliofemoral, por lo que la valoración de su calibre, calcificación, tortuosidad, elongación, y tramos de estenosis u oclusiones de la luz son imprescindibles.

**Valoración del espacio** que tiene la endoprótesis para acomodarse en zonas estrechas, como la bifurcación aórtica, o anguladas, ya que pueden obligar a la elección de una configuración aorto-uniilíaca. La comparación bibliográfica entre los dispositivos bifurcados y uniilíacos, concluye que estos últimos presentan mayor número de complicaciones (migración y oclusión), reintervenciones y conversiones, aunque estas diferencias en los resultados pueden ser debidas a las propias entre los grupos comparados, actuando como factor confusor<sup>171,172</sup>.

**Estimación de la disposición** en la que quedará la rama corta del cuerpo para poder modificarse y facilitar su cateterización.

Existen dispositivos con cuerpos más largos que pueden facilitar la cateterización en determinadas anatomías. Otras plataformas endovasculares han optado por la colocación de elementos de ayuda para una cateterización más rápida, como la colocación de un imán y una guía imantada.



**La elección de las zonas de sellado:**

**El sellado proximal:** está estrechamente relacionado con las características del cuello aórtico infrarrenal. Las características como: longitud, diámetro, forma, calcificación, trombo o angulación son las que determinan la “hostilidad” del cuello y por lo tanto la probabilidad de fracaso de un sellado estanco y duradero. El defecto de sellado y fijación a nivel proximal puede condicionar la aparición de endofuga tipo I proximal (de alto flujo y alta presión intrasaco) o migración proximal, siendo ambas complicaciones de alto riesgo de rotura del aneurisma.

La conveniencia de mejorar la fijación puede requerir el empleo de dispositivos con fijación suprarrenal, no obstante los dispositivos sin esta fijación son preferidos en cuellos angulados por su mejor adaptabilidad<sup>173</sup>.

Hasta el 40% de los cuellos aórticos se consideran cortos o patológicos y por lo tanto no aptos para su sellado infrarrenal, provocando un cambio de estrategia en la elección de la técnica o del dispositivo<sup>174,175</sup>. Como se ha reflejado anteriormente, pacientes con cuellos hostiles, pueden ser candidatos a cirugía abierta, siempre y cuando los factores de riesgo del paciente lo permitan. A su vez, para este tipo de cuellos de difícil acceso mediante endoprótesis estándar, existe la posibilidad de tratamiento endovascular mediante dispositivos ramificados o fenestrados, si cumplen una serie de criterios anatómicos. Estos dispositivos fenestrados, más complejos,

ofrecen buenos resultados en mortalidad perioperatoria y tasa de reintervenciones; comparables a la cirugía abierta<sup>176,177,178</sup>. También existen otras técnicas endovasculares consideradas de recurso para este tipo de tratamiento como son las “chimeneas” o *snorkels*, las cuales en la actualidad presentan la marca CE para algunos dispositivos.

**El sellado distal:** al igual que el proximal, viene determinado por las características de las arterias en las que se fijan, que en este caso son las arterias ilíacas.

Estas arterias pueden presentar elongaciones que provoquen angulaciones extremas o tortuosidades, además de calcificación o trombo mural en la zona de contacto, impidiendo el correcto contacto pared arterial-prótesis y aposicionamiento, con la posible consecuencia de migración, endofuga o trombosis de rama.

Estas ilíacas no deberían presentar estenosis, y en ese caso, se debería valorar su dilatación previa con balón.

En lo que respecta al diámetro del sector ilíaco, debería presentar un mínimo de 7mm donde poder anclar la extensión endoprotésica, y para la navegabilidad del dispositivo el diámetro debería ser suficiente para el perfil de la endoprótesis (éste varía entre 14-18Fr en las endoprotésicos más empleadas).

Por otro lado, el diámetro máximo de ílica común en la que se puede llevar a cabo el sellado, lo determina la propia plataforma de la marca comercial, que en general se limita a 20-22mm. Algunos autores se plantean el uso de extensores aórticos a modo de “campana”, para llegar a cubrir diámetros mayores, sin embargo se recomienda replantearse la zona de sellado<sup>104</sup>.

Cuello aórtico proximal
Diámetro > 17 mm, < 32 mm
Longitud > 10 mm
Ángulo entre aorta suprarrenal y yuxtarrenal < 60°
Ángulo entre aorta yuxtarrenal y saco aneurismático < 60-90°
Trombo circunferencial < 50%
Calcificación circunferencial < 50%
Bifurcación aórtica
Diámetro > 18 mm si endoprótesis bifurcada
Arteria Ilíaca
Diámetro > 7 mm
Diámetro cuello distal < 22 mm
Longitud cuello distal > 15 mm
Ángulo entre AAA y arteria ilíaca < 60°
Calcificación no circunferencial

**Tabla 3:** Resumen de los requerimientos anatómicos mínimos para la reparación de aneurisma de aorta abdominal de forma endovascular. Fuente Guía SEACV<sup>104</sup>

### **1.8.3.5 Principios generales en EVAR.**

#### **1.8.3.5.1 Estudio preoperatorio: recomendaciones<sup>170</sup>**

a. Cardiológico:

- Los pacientes con patología cardíaca activa (angina inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad valvular grave o arritmia significativa) deben ser evaluados por cardiología antes de la cirugía. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
- El BNP y el Nt-pro-BNP se deben considerar para determinar el pronóstico y los episodios cardíacos en pacientes de alto riesgo. Recomendación débil y evidencia baja.
- El ECG está recomendado en pacientes con al menos 1 factor de riesgo en cirugía de alto riesgo. El ECG es razonable solicitarlo en pacientes sin factores de riesgo en cirugía de riesgo intermedio o bajo. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
- La evaluación perioperatoria de la FEVI con ecocardiograma no está recomendada de forma sistemática, pero se puede realizar en pacientes asintomáticos en cirugía de alto riesgo. Recomendación débil y evidencia baja.
- Deben plantearse tests de esfuerzo no invasivos en pacientes con 3 o más factores de riesgo (enfermedad coronaria,

insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, IR crónica) y capacidad funcional pobre (< 4 METS) o desconocida, si el resultado va a cambiar el manejo. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

- En los pacientes antes de EVAR, en presencia de factores de riesgo o de enfermedad cardíaca previa, puede considerarse ecocardiografía de estrés o una angiografía coronaria mediante TC. Recomendación débil y evidencia baja.

b. Respiratorio:

- La radiografía de tórax está recomendada en pacientes de cualquier edad que se van a someter a cirugía cardiovascular. Recomendación débil y evidencia alta.
- La realización sistemática de espirometría no está recomendada para evaluar el riesgo de complicaciones postoperatorias. Recomendación débil y evidencia baja.
- Dejar de fumar 4-6 semanas antes de la cirugía puede reducir las complicaciones cardíacas, respiratorias y la estancia hospitalaria. Recomendación débil y evidencia baja.
- A todos los pacientes que van a ser intervenidos de AAA se les debe valorar la función respiratoria, incluso con valoración por neumólogo si se considera necesaria. Recomendación débil y evidencia baja.
- La fisioterapia respiratoria puede reducir las complicaciones

postoperatorias. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

c. Renal:

- Se debe evaluar la función renal mediante la creatinina sérica y el filtrado renal calculado durante el estudio preoperatorio en pacientes que van a ser intervenidos de AAA. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
- La hidratación pre y postcirugía con suero salino o dextrosa al 5% está recomendada en pacientes de alto riesgo para nefropatía por contraste. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
- Los bloqueadores del sistema renina-angiotensina no deben administrarse la mañana de la cirugía y solo deben ser reintroducidos tras esta cuando el paciente está euvolémico. Recomendación débil y evidencia baja.
- La hidratación preoperatoria está recomendada en pacientes con IRC antes de la cirugía. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

d. Hematológico:

- Si se sospecha alteración de la coagulación, el paciente debe ser valorado por un especialista en hematología. Recomendación débil y evidencia baja.

- Se recomienda determinar las cifras de hemoglobina 4-8 semanas antes de la cirugía. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
  - En pacientes que presenten anemia se recomienda estudiar su causa. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
  - Los suplementos de hierro preoperatorios, oral o intravenoso, pueden ser considerados para corregir la anemia ferropénica prequirúrgica. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
- e. Optimización del tratamiento médico:
- Las estatinas se deben iniciar 1 mes antes de la cirugía para disminuir la morbilidad cardiovascular. Recomendación fuerte y evidencia alta.
  - En pacientes que van a ser intervenidos de cirugía vascular, con o sin factores de riesgo, el uso de estatinas es razonable. Recomendación débil y evidencia moderada.
  - Se sugiere el uso de bloqueadores beta en pacientes que van a ser intervenidos de cirugía vascular en los que los estudios preoperatorios identifican enfermedad coronaria. Recomendación fuerte y evidencia moderada.
  - Se sugiere el uso de bloqueadores beta en los pacientes en los que los estudios preoperatorios para cirugía vascular identifican más de un factor de riesgo. Recomendación fuerte y evidencia baja.

- En pacientes con enfermedad vascular se debe iniciar tratamiento antiagregante a dosis bajas. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

#### **1.8.3.5.2 Procedimiento quirúrgico: EVAR**

Desde el acto anestésico del paciente hasta el control arteriográfico final, pasando por control de la anticoagulación, vía de acceso del dispositivo, tipo de dispositivo empleado y su colocación, difiere según el centro y la experiencia del médico implantador. Aunque existan diferentes modos de proceder, siempre se deberían respetar las instrucciones de uso de cada uno de los dispositivos empleados, ya que la interpretación más laxa de estos criterios en EVAR se ha visto asociada a peores resultados<sup>179</sup>.

\*En el apartado de metodología general se hace referencia al procedimiento estándar que se realiza de forma rutinaria en nuestro centro.

#### **Dificultades y soluciones durante el implante de EVAR:**

Pueden surgir dificultades en el momento de la introducción de los dispositivos por:

- Estenosis del eje ilíaco, pudiéndose prever o solventar mediante angioplastia simple, introducción de dilatadores de forma



progresiva o bien emplear lubricantes estériles específicos.

- Elongación y tortuosidad arterial, pudiéndose resolver mediante la colocación de guías extrarrígidas, con maniobras de compresión externa o bien mediante *thru and thru* desde acceso braquial conectándolo con el acceso femoral.

En la maniobra de liberación del dispositivo puede:

- No liberarse la endoprótesis, lo cual habría que revisar la correcta liberación de los seguros y retirar el introductor.
- Posicionarse de forma incorrecta, una vez liberada, pudiéndose traccionar mediante balón coda o con *thru and thru* si el anclaje no es óptimo, o bien reconvertir a aorto-monoilíaco o cirugía abierta.

En la cateterización de la rama contralateral: por tortuosidad de la anatomía aortoilíaca o porque el muñón de la pata contralateral no quede bien desplegado. Se puede recurrir al acceso contralateral o braquial de forma anterógrada. Como última opción puede convertirse a dispositivo aortomonoilíaco.

#### **1.8.3.6 Protocolo de seguimiento: evidencias y recomendaciones**

El seguimiento de los pacientes sometidos a EVAR debe estar enfocado a la detección de complicaciones asociadas al procedimiento. Además de una anamnesis y una exploración física, el

estudio debe completarse con alguna prueba complementaria<sup>180,181</sup>.

Estas pruebas complementarias incluyen: radiografía simple, ecografía Doppler, AngioTC, AngioRM, métodos de medición de presión intrasaco o pruebas de medicina nuclear.

La radiografía simple de abdomen en proyección antero-posterior y lateral permite valorar fracturas, migraciones y desconexiones de la endoprótesis; pero requiere la asociación de otra prueba complementaria para valorar las posibles endofugas y el propio saco aneurismático<sup>182</sup>.

La ecografía Doppler, sobretodo en la modalidad con contraste, presenta una elevada sensibilidad y especificidad para detectar endofugas<sup>183</sup>. Permite objetivar la dirección del flujo, la curva arterial y la evolución de la endofuga. Sin embargo para las migraciones o la integridad de la endoprótesis no presenta validez<sup>184</sup>.

El AngioTC en su fase arterial tardía es la prueba más empleada para la detección de endofugas y la medición del saco aneurismático<sup>185,186,187</sup>. No obstante este tipo de estudio presenta el inconveniente de su nefrotoxicidad por contraste, la exposición a radiación ionizante con el riesgo a medio-largo plazo de la aparición de procesos tumorales, además de su elevado coste<sup>188,189</sup>.

La AngioRM es una buena alternativa al TC, para mediciones del saco y detección de endofugas, con menor posibilidad de nefrotoxicidad y sin exposición a radiación ionizante<sup>190</sup>. Sin embargo presenta contraindicaciones como pacientes portadores de determinados

componentes metálicos.

Otros métodos como la medición de la presión intrasaco presenta poca fiabilidad en el momento actual y las pruebas basadas en medicina nuclear no presentan indicación clara en EVAR por el momento.

Actualmente, se recomienda a los 30 días postoperatorio, realizar AngioTC en fase tardía y radiografía simple abdominal (antero-posterior y lateral). En caso de objetivar complicaciones como endofuga tipo II ó IV, o bien, escaso solapamiento entre los componentes endoprotésicos, se recomienda AngioTC más radiografía a los 6 y 12 meses y posteriormente de forma anual mientras no surjan otras complicaciones y el paciente se encuentre asintomático. En el caso de que no presente ninguna complicación evidente, se puede omitir el AngioTC de los 6 meses y realizarse el siguiente control a los 12 meses con AngioTC y radiografía. Si no se identifican complicaciones al año tras EVAR, se recomienda control anual con ecografía Doppler más radiografía simple de abdomen; en caso de que el abdomen del paciente no sea apropiado para la práctica de la ecografía se recomienda TC sin contraste y radiografía. En el caso de aparecer alguna complicación *de novo*, se recomienda nuevo AngioTC.

En pacientes con insuficiencia renal crónica, se recomienda su seguimiento con ecografía Doppler, TC sin contraste o RM y radiografía simple de abdomen.

### **1.8.3.7 Resultados:**

#### **1.8.3.7.1 Mortalidad perioperatoria: estudios aleatorizados comparativos**

El primer gran estudio prospectivo y aleatorizado fue el EVAR-1 realizado en Reino Unido en el que se incluyeron 1082 pacientes de bajo riesgo quirúrgico entre 1999-2003, asignados al azar a uno de los dos brazos de tratamiento. La tasa de mortalidad a los 30 días en el grupo de EVAR fue significativamente menor (1,7% frente 4,7%), sin embargo el número de las intervenciones secundarias fue mayor para el EVAR (9.8% frente al 5.8%)<sup>191</sup>.

El estudio DREAM, realizado en los Países Bajos entre 2000 y 2003, es un estudio multicéntrico aleatorizado de 345 pacientes. De forma similar, demostró una menor mortalidad postoperatoria en pacientes con EVAR (1,2% frente 4,6 %). La tasa combinada de complicaciones perioperatorias y mortalidad también favoreció a EVAR (4.7% frente 9.8%), siendo las complicaciones pulmonares las más frecuentes<sup>192</sup>.

El ensayo OVER reclutó a 881 pacientes de 42 centros; con una tasa de mortalidad perioperatoria mejor en el grupo EVAR (0,5% versus 3,0%), sin objetivarse diferencias en mortalidad a los 2 años (7.0% versus 9.8%)<sup>101</sup>.

Otro estudio como el *Aneurisme de l'aorte abdominal: Chirurgie*

*versus Endoprosthese* comparó EVAR con reparación quirúrgica abierta en pacientes de bajo a moderado riesgo quirúrgico. En contraste con los estudios previos, la mortalidad hospitalaria y la incidencia de complicaciones postoperatorias no fueron estadísticamente diferentes; sin observarse diferencias en la supervivencia o la incidencia de eventos mayores a 3 años<sup>135</sup>.

#### ***1.8.3.7.2 Mortalidad a largo plazo: estudios aleatorizados comparativos***

Se dispone de mucha literatura sobre el rendimiento a largo plazo de las endoprótesis de primera y segunda generación<sup>193,194,195,196,197,198</sup>, algunas de las cuales ya no están en el mercado; sin embargo los resultados de las endoprótesis actuales de última generación, todavía están por definir a largo plazo. La comparación entre endoprótesis actuales y las que están fuera del mercado revela una notable diferencia con respecto a las tasas de migración, ruptura, conversión y reintervención<sup>193,199</sup>.

El análisis de supervivencia del estudio EVAR-1 no mostró diferencias en la mortalidad por todas las causas a los 6 años entre EVAR y cirugía abierta, aunque únicamente el 24% de los pacientes sobrevivió hasta el final del período de estudio. El beneficio de supervivencia inicial del tratamiento mediante EVAR se perdió en los 2 años posteriores a la reparación, a consecuencia de una mayor tasa

de mortalidad por causa cardiovascular entre los pacientes que se habían sometido a EVAR. Las tasas de muerte relacionada con el aneurisma convergieron a los 6 años en los dos grupos<sup>137</sup>.

En el seguimiento a 2 años, el estudio DREAM mostró resultados similares, con una reducción en la mortalidad relacionada con el aneurisma en el grupo EVAR (2,1% frente al 5,7% del grupo de cirugía abierta), que no se reflejó en la mortalidad general<sup>200</sup>. De nuevo, la mortalidad por causa cardiovascular en el grupo de EVAR contribuyó a equiparar la supervivencia entre los grupos a los 2 años. Como era de esperar, la necesidad de reintervención fue mayor en el grupo EVAR, tres veces mayor que la del grupo abierto en los primeros 9 meses. Con el seguimiento a 6 años, las intervenciones secundarias volvieron a ser más altas en el grupo EVAR (30% frente 19.1%); siendo la supervivencia de los dos grupos similar (69.9% para el grupo abierto y 68.9% para el grupo EVAR)<sup>136</sup>.

Los resultados a 2 años del estudio OVER revelaron que, aunque la ventaja perioperatoria de EVAR se prolongaba hasta los 3 años de seguimiento, la supervivencia era similar entre los grupos más allá de este período<sup>138</sup>.

Aunque los resultados de los estudios EVAR-1, DREAM y OVER muestran la mejora de los resultados en morbilidad y mortalidad perioperatoria de EVAR frente a la reparación abierta, persisten las dudas sobre la durabilidad y el beneficio de supervivencia a largo plazo en EVAR. Experiencias anteriores de EVAR mostraron fallos en

los dispositivos que podían provocar complicaciones como migración, endofuga de tipo I y rotura del aneurisma. Otro ejemplo, son la asociación a mayor número de reintervenciones en EVAR y más costosas<sup>137</sup>.

En los resultados obtenidos en los distintos estudios, hay que tener en cuenta la idoneidad anatómica aórtica y del paciente a la hora de interpretar el éxito del tratamiento con EVAR. De hecho en el EVAR-1, el 54% de los pacientes se consideraron anatómicamente adecuados para EVAR, sin embargo este porcentaje varió de 6% a 100% entre las diferentes instituciones inscritas, lo que subraya la variabilidad de criterios en la elección.

También destacan otros estudios no randomizados, como el registro EUROSTAR, que ha estimado la tasa de reintervención anual de 5% y la tasa de rotura de 1% a pesar de EVAR<sup>201</sup>.

Existen otros registros poblacionales que confirman las ventajas de EVAR frente a la cirugía abierta, al menos a corto plazo<sup>202,203</sup>. De otro registro, el Medicare, se examinaron los resultados de los pacientes sometidos a EVAR o reparación abierta entre 2001-2004<sup>204</sup>. Teniendo en cuenta que la mayoría de reparaciones endovasculares se realizaron mediante AneuRx (actualmente descatalogada por complicaciones tardías)<sup>172, 195</sup>, la tasa de mortalidad perioperatoria fue del 1,2% para EVAR y del 4,8% para la cirugía abierta. La

supervivencia fue similar entre los dos grupos, aunque las curvas de supervivencia no convergieron hasta los 3 años. Las reintervención y reingresos fueron más frecuentes en EVAR, pero la mayoría de estas reintervenciones fueron tratamientos endovasculares menores<sup>205</sup>. La rotura fue cinco veces mayor en EVAR, aunque en general su tasa fue baja. En el grupo de reparación abierta, las reintervenciones asociadas a laparotomía fueron más frecuentes y se asociaron con una tasa de mortalidad del 12,2%. El estudio concluyó, que la mortalidad estaba asociada a las reintervenciones o reingresos tras EVAR o cirugía abierta, lo que contribuyó a la pérdida del beneficio de la supervivencia de EVAR con el tiempo.

Un estudio más reciente del registro Medicare, incluyó pacientes desde 2003 a 2007, y mostró un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y mortalidad relacionada con el aneurisma durante un período de seguimiento de 5 y 7 años para la cirugía abierta<sup>206</sup>.

En un metaanálisis de 2007, se incluyeron 161 artículos y 278,862 pacientes<sup>207</sup>. Este estudio mostró una tasa de mortalidad global relativamente alta (3,3%), lo que refleja los malos resultados iniciales. Mediante técnicas estadísticas se ponderaron los efectos de diferentes estudios a lo largo del tiempo y evaluaron los cambios temporales en los resultados; destacó la heterogeneidad de los datos atribuible a los cambios constantes en la técnica y el diseño del dispositivo. Tanto la tasa de mortalidad como la tasa de endofugas



mostraron una mejoría constante entre 1992 y 2002. Según la línea de regresión, se estimó que la tasa de mortalidad perioperatoria había disminuido hasta el 1,4% en 2002, similar a las tasas mostradas en los estudios randomizados.

### ***1.8.3.8 Complicaciones en EVAR:***

#### ***1.8.3.8.1 Complicaciones perioperatorias:***

**Endofugas:** se define como el paso de contraste hacia la zona excluida. Las endofugas de alto flujo como la tipo I proximal, puede aparecer por cuellos “hostiles” o por mala colocación del a endoprótesis y precisa dilatación repetida de la zona de sellado, y en caso de continuar se debe valorar la colocación de un extensor aórtico o stent balón expandible tipo Palmaz. La endofuga I distal por falta de sellado en la región ilíaca por anatomía desfavorable o mala colocación, se puede solventar colocando un extensor ilíaco (esta complicación se puede minimizar con una planificación minuciosa y con la mejora en la elección del material a implantar). Las endofugas tipo III, por falta de conexión entre alguna de las piezas de la endoprótesis, se pueden solventar colocando un nuevo segmento de endoprótesis en dicha zona.

**Trombosis:** la endoprótesis puede trombosarse completamente o una de sus ramas, por mal despliegue de los diferentes componentes

de la endoprótesis o acodamiento. Este mal despliegue puede estar asociado a las características anatómicas del sector aortoilíaco como la calcificación, angulación, tortuosidad y diámetro; o por el propio injerto como la sobredimensión, la angulación entre stents del cuerpo metálico de la endoprótesis (*kinking*) y el sellado en íliaca externa<sup>208</sup>. La trombosis puede solventarse mediante trombectomía mecánica o con balón de fogarty y la reparación de la posible causa; en los casos que no se pueda realizar la trombectomía con éxito se puede realizar un puente extraanatómico como fémoro-femoral o áxilo-femoral. Para minimizar este tipo de complicaciones, es importante la planificación de la implantación del EVAR, analizando regiones anatómicas que puedan comprometer el correcto despliegue del dispositivo (estenosis, angulaciones, calcificación, trombo mural, diámetro, etc.), para poder prever estos problemas y asociar maniobras como la colocación de stents o angioplastias, entre otras. En el intraoperatorio, la realización de series arteriográficas desde varias angulaciones, control ecográfico intravascular (IVUS) o intercambiar las guías rígidas en la serie final, pueden mostrar zonas en riesgo y por tanto reducir este tipo de complicaciones<sup>146, 209,210,211</sup>.

**Embolización:** la embolización de restos de trombo mural del interior del aneurisma, se produce por la manipulación de guías, catéteres y demás materiales endovasculares. Estos émbolos pueden

afectar a los miembros inferiores, a las arterias hipogástricas, lumbares o viscerales. Dependiendo del territorio afectado y de la carga embolígena, la clínica puede ser de mayor o menor gravedad.

**Lesión de acceso arterial:** el calibre externo habitual de los introductores de las endoprótesis son entre 16-20Fr, lo que requiere de unas arterias entre 6-7mm de diámetro de luz . Por ello, es una complicación con mayor tasa en mujeres (presentan anatomía arterial de menor calibre). La manera de minimizar estas complicaciones, es preverlas y dilatar zonas conflictivas de espacio, además de la elección adecuada de la zona de acceso, pudiendo recurrir a puentes protésicos transitorios desde la propia ilíaca para su introducción.

**Oclusión de las arterias renales:** se produce por su cobertura en el origen o por embolización. La cobertura se produce durante la intervención, siendo rara la migración proximal hacia las arterias renales del dispositivo<sup>212</sup>.

Durante el procedimiento y bajo la heparinización sistémica, la cobertura del *ostium* renal puede no ser evidente, de hecho la tela de algunas endoprótesis termina algunos milímetros por encima de las marcas radiopacas. El posicionamiento del arco es de vital importancia para desplegar las arterias renales y la parte proximal del dispositivo. En caso de detectarse la oclusión parcial del *ostium* se

puede colocar un stent renal por vía femoral o braquial para preservar el flujo en la arteria renal. Cuando se detecta de forma tardía, puede ser necesario un bypass hepatorenal o esplenorrenal<sup>213</sup>.

La embolización de las arterias renales puede causar insuficiencia renal temprana o tardía; especialmente si el cuello aórtico presenta trombo mural en la zona de fijación. Algunos estudios han mostrado que la fijación suprarrenal no empeora la función renal frente a la fijación infrarrenal<sup>214</sup>.

Sin embargo otro estudio mostró que la presencia de trombo en el cuello asociada a la fijación suprarrenal aumentaba las complicaciones tromboembólicas<sup>215</sup>.

**Rotura del aneurisma:** es una complicación muy rara, que dependiendo de la zona de rotura se puede solventar mediante la exclusión endovascular de forma rápida o en caso de rotura de la zona del cuello aórtico puede precisar su conversión a cirugía abierta. En caso de rotura ilíaca se puede excluir mediante stent cubierto (precisando la colocación de un balón ocluser previamente).

En 2003 se presentó un metaanálisis con una tasa de conversión del 3,8%<sup>207</sup>, sin embargo ésta ha disminuido significativamente en los estudios actualizados (<1,6%)<sup>101, 180, 192</sup>.

**Complicaciones sistémicas:** la menor agresión quirúrgica de EVAR con respecto a la cirugía abierta (menor tiempo quirúrgico y de ventilación mecánica, ausencia de clampaje aórtico, de manipulación intestinal, enfriamiento corporal, menor dolor, menor riesgo de íleo paralítico, menor necesidad de líquidos y transfusiones sanguíneas, y menor estancia hospitalaria) disminuye su morbilidad postoperatoria. Esta menor morbilidad se refleja en menor número de complicaciones cardíacas y pulmonares de forma significativa<sup>200, 203,216</sup>. En el registro EUROSTAR la tasa de complicaciones cardíacas y pulmonares representaron el 3,4% y el 2% respectivamente<sup>217</sup>.

No obstante, la complicación renal puede presentarse por varios motivos: toxicidad por contraste, embolismos del propio trombo mural y la cobertura del ostium renal. Estos efectos pueden ser mayores en paciente con insuficiencia renal previa. Sin embargo estudios actuales no demuestran mayor riesgo que en la cirugía abierta<sup>200,216</sup>.

Otra complicación sistémica, es el síndrome post-implantación que consiste en fiebre, malestar general, dolor abdominal o lumbar, elevación de PCR y leucocitosis, sin focalidad infecciosa y que se atribuye a la liberación de citocinas tras la trombosis del saco aneurismático. Recomendándose tratamiento sintomático y vigilancia<sup>218</sup>.

**Complicaciones de la herida quirúrgica:** presentan una tasa de

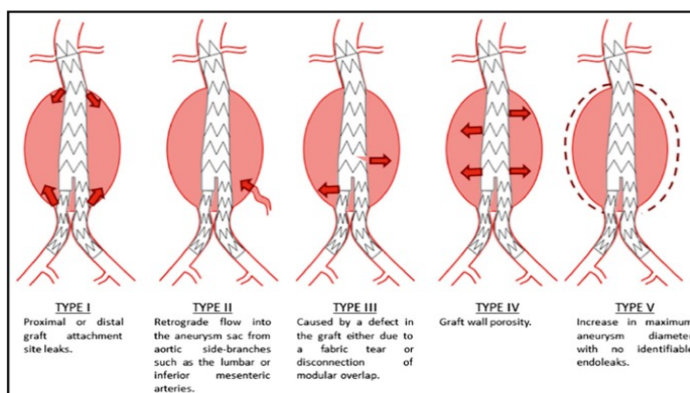
complicación similar a la cirugía abierta<sup>219</sup>. La tasa de seromas inguinales es entorno al 15%, y su tendencia es a la reabsorción del mismo. Destacar, que la complicación de la herida inguinal de un EVAR no es extrapolable a la complicación de la herida abdominal en términos de morbi-mortalidad ni en su tratamiento.

#### **1.8.3.8.2 Complicaciones en el seguimiento:**

##### **1.8.3.8.2.1 Endofugas:**

En EVAR, la tasa de reintervención postoperatoria es 5 veces mayor a la presentada en la cirugía abierta a los 30 días, con una tasa del 9,8% en los estudios EVAR. También la tasa de reintervención tardía es significativamente mayor<sup>205,220</sup>. La tasa de reintervención en EVAR está íntimamente relacionada a la presencia de endofugas, de hecho son la principal causa de reintervención en este tipo de tratamiento, representando hasta el 83% de las reintervenciones, y en concreto las tipo II hasta el 65% de todas las causas de reintervención<sup>221,222,223,224</sup>.

La tasa de endofugas en EVAR alcanza el 25%<sup>225,226,227</sup>. El riesgo de esta complicación es la posible presurización del saco y consiguiente rotura<sup>228</sup>. Se han descrito 5 tipo de endofugas (figura 7)<sup>229</sup>.



**Figura 7:** Los 5 tipos de endofugas. Fuente Tamer W Kassem.

**La endofuga tipo I** se define como el paso de flujo persistente hacia el saco del aneurisma desde la zona de sellado (proximal o cuello aórtico: tipo IA; y distal o ilíacas: tipo IB). Este tipo de endofuga se caracteriza por ser de alto flujo, por lo que asocia al aumento de presurización del saco y un elevado riesgo de rotura. Su incidencia aumenta en los cuellos “hostiles”. La fuga proximal, es secundaria a la migración caudal del cuerpo o bien por la dilatación del cuello por la progresión de la enfermedad. En caso que no exista migración se puede resolver con la dilatación con balón o colocación de stent tipo Palmaz<sup>230</sup>; en los casos en los que existe migración del injerto se puede tratar mediante extensión aórtica simple, conversor endoprotésico aortounilíaco, *cuff* fenestrado con sellado en aorta visceral o bien reconvirtiendo a cirugía abierta<sup>231</sup>. Incluso, algunos autores han optado como opción de recurso, la embolización con *coils* de endofugas tipo IA persistentes<sup>232</sup>.

La fuga distal desde la arteria ilíaca puede ser consecuencia de la migración craneal de las extensiones por sellado deficitario o bien por crecimiento de la arteria ilíaca. Se ha estimado un crecimiento medio de un milímetro anual para las ilíacas comunes menores de 30mm y de 2.6mm/año para las mayores, con un crecimiento medio de 1.5 mm/año para las ICs entre 17 y 30mm<sup>233</sup>. Una arteria ilíaca de 16mm suele alcanzar a los tres años un diámetro superior a la endoprótesis a nivel del sellado distal que el considerado por la sobredimensión de las instrucciones<sup>234</sup>.

Este tipo de fuga se puede solventar mediante extensión a ilíaca externa al menos 3cm asociando o no embolización de la arteria hipogástrica o bien, se puede valorar la colocación de una extensión ilíaca ramificada.

Desde la Sociedad Española (SEACV) se recomienda el tratamiento de las endofugas tipo I debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan. Recomendación fuerte y evidencia moderada.



**Figura 8:** Ejemplo de endofuga tipo Ib desde ilíaca común izquierda.



**La endofuga de tipo II** se define como paso persistente de flujo retrógrado hacia el saco aneurismático desde ramas colaterales (arteria mesentérica inferior, lumbares o intercostales, arteria sacra media, arterias renales polares o hipogástrica). Su incidencia mostrada en los AngioTCs postoperatorios es del 10-20%<sup>192,235,236,237,238</sup>.

En comparación con las endofugas tipo I y tipo III, las endofugas de tipo II tienen un curso relativamente benigno, resolviéndose el 60-80% de ellas espontáneamente en los 12 primeros meses<sup>193,239,240</sup>.

Además, el riesgo de rotura del aneurisma debido a una endofuga tipo II es bajo. La tasa de rotura en el registro EUROSTAR a causa de éstas es del 1.8%, sin presentar diferencias con la tasa de rotura con ausencia de endofugas<sup>241</sup>.

En un metaanálisis de 2013, en el que incluyeron 21.744 EVARs la tasa de rotura relacionada fue del 0.9% (el 43% no presentaban crecimiento del saco aneurismático)<sup>242</sup>.

Dado el comportamiento aparentemente benigno de estas endofugas, su manejo terapéutico es motivo de controversia, siendo el crecimiento del aneurisma el único marcador de riesgo de rotura aórtica que existe en la actualidad. La mayoría de los grupos toman decisiones terapéuticas según su experiencia; tanto en la evolución como en el tipo de tratamiento. Existiendo diferentes opiniones y opciones de algoritmos terapéuticos, desde más conservadores a más agresivos.

Desde la SEACV se recomienda un manejo conservador y seguimiento como primera opción ante endofugas tipo II sin crecimiento de saco aneurismático. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

Se recomienda tratamiento endovascular o laparoscópico de las endofugas tipo II cuando se objetiva un crecimiento de saco aneurismático >10 mm, aconsejando reconvertir a cirugía abierta en caso de fracaso del tratamiento. Recomendación fuerte y evidencia baja.

Las endofugas persistentes se relacionan con cavidades intrasaco grandes (>15 mm), con un flujo de reentrada que requiere al menos dos arterias permeables, una aferente y otra eferente; comportándose el propio saco aneurismático como un “nidus” al igual que en las malformaciones arteriovenosas<sup>243,244,245,246,247</sup>. Por lo que el tratamiento puede ser complejo, con una tasa de éxito técnico alrededor del 70%, dependiendo de la técnica y del grupo operador<sup>248,249,250</sup>.

El objetivo del tratamiento es el sellado de la entrada, de la salida y del *nidus* de la endofuga. De hecho, la embolización aislada de las ramas se ha relacionado con una alta tasa de recurrencia<sup>251,247</sup>. La técnica más empleada es la embolización con espirales o con material líquido/semisólido, mediante acceso transarterial, pero

también se puede realizar mediante acceso transcava o translumbar, o mediante cierre directo por laparotomía o cirugía abierta.

**La endofuga tipo III** resulta del paso de flujo directo hacia el saco aórtico por la erosión del tejido del dispositivo o por desconexión modular entre los componentes de la endoprótesis. La tasa de esta fuga es del 0-1.5%<sup>241, 252</sup>. La producida por la erosión de la tela se trata mediante la colocación de una extensión endoprotésica puente o un stent cubierto; y la desconexión modular también se puede tratar del mismo modo, pero en los casos en que las piezas del dispositivo estén muy separadas debido a la tortuosidad o migración es necesario plantear la conversión a cirugía abierta<sup>253</sup>.

Desde la SEACV se recomienda la reparación de las endofugas tipo III debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

**La endofuga de tipo IV** está relacionada con la porosidad del tejido de la endoprótesis, ocurren con menos frecuencia en los injertos actuales, y se observa en los 30 primeros días. Se observa como un destello de contraste que atraviesa el tejido del injerto. Por lo general, es autolimitada y se resuelve sin complicaciones. Sin embargo, una alta porosidad del injerto, puede provocar crecimiento del saco en ausencia de endofuga demostrable<sup>167</sup>. Desde la SEACV se recomienda tratamiento conservador y seguimiento de las endofugas

tipo IV. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

**La endofuga del tipo V, o "endotensión",** se define como la presión intrasaco necesaria para causar la rotura del aneurisma, sin endofuga demostrable. Se acepta como de bajo flujo y no detectable por los métodos de imagen actuales<sup>254</sup>. Se detecta por el crecimiento continuo del saco en los TCs de control, pero también se puede detectar mediante medición directa con sensores de presión del saco, aunque poco fiables en el momento actual.

Se recomienda el implante de una nueva endoprótesis o la conversión a cirugía abierta tras EVAR en caso de que el crecimiento del saco aneurismático fuese >10 mm sin evidencia de las endofugas convencionales. Recomendación fuerte y evidencia moderada.

#### **1.8.3.8.2 Migración:**

La migración de la endoprótesis en el seguimiento de EVAR se define como el desplazamiento mayor a 10mm objetivado mediante la línea central en los TCs de control. La migración se observa en todo tipo de endoprótesis de sellado infrarrenal y puede ser asintomática o presentarse como endofuga tipo I<sup>143,255,256</sup>. La mayoría corresponden al sellado proximal por dilatación del cuello, asociándose en mayor medida a los cuellos "hostiles", también pueden asociarse al cálculo erróneo en la sobredimensión o por fallo en la fijación por parte del dispositivo<sup>163,164,165,257,258</sup>. En menor medida la migración puede ser

del sellado distal derivada del crecimiento de la ílica de sellado o bien, por cambios en la morfología del aneurisma como ocurre cuando se reabsorbe el saco aneurismático (*shrinkage*).

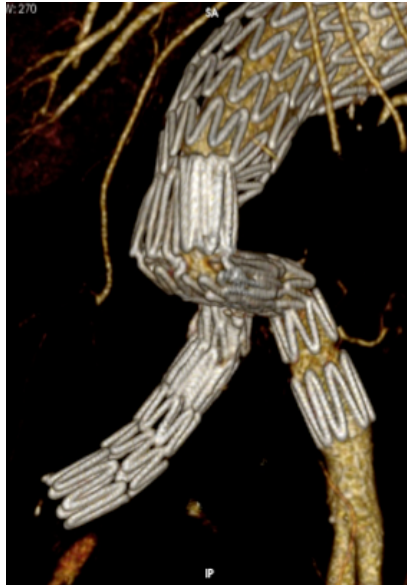
#### **1.8.3.8.2.3 Complicación isquémica de miembros inferiores:**

Este tipo de complicaciones pueden ser derivadas de la oclusión de la rama ílica del dispositivo, por embolismo periférico o por trombosis femoral. Este tipo de complicación es más frecuente en EVAR que en la cirugía abierta. Las complicaciones isquémicas de este tipo varían entre el 3-10%<sup>259,260,261,262,263</sup>.

Estas complicaciones pueden resolverse mediante cirugía abierta, endovascular o híbrida, dependiendo del tipo de complicación.

La más habitual de las complicaciones durante el seguimiento es la trombosis de rama, y representa la tercera causa de reintervención en el tratamiento endovascular, tras la reparación de endofugas y migración del dispositivo<sup>264,265</sup>. La frecuencia de esta complicación se sitúa entre el 0,4 y el 7,4%<sup>266</sup>, usualmente requiere repermeabilización<sup>267</sup> y presenta una mortalidad asociada del 0,6-3%<sup>268,269</sup>.

Existen características anatómicas del sector aortoílico y otras, asociadas a la intervención, que pueden comportarse como factores de riesgo de trombosis: la calcificación, la angulación, tortuosidad y diámetro; la sobredimensión, la angulación entre stents del cuerpo metálico de la endoprótesis (*kinking*) y el sellado en ílica externa<sup>270</sup>.



**Figura 9:** Ejemplo de trombosis de rama ilíaca derecha (se objetiva angulación severa entre stents)

La isquemia aguda es la presentación más frecuente, y supone más del 50%. La claudicación intermitente representa entre el 30-50% y entre un 17-20% se puede presentar como un hallazgo casual en las pruebas de imagen realizadas durante el seguimiento<sup>146,271,271</sup>. En el 90% de los casos tiene lugar durante el primer año de seguimiento, y más del 50% en los 3 primeros meses<sup>146,269,270,271</sup>.

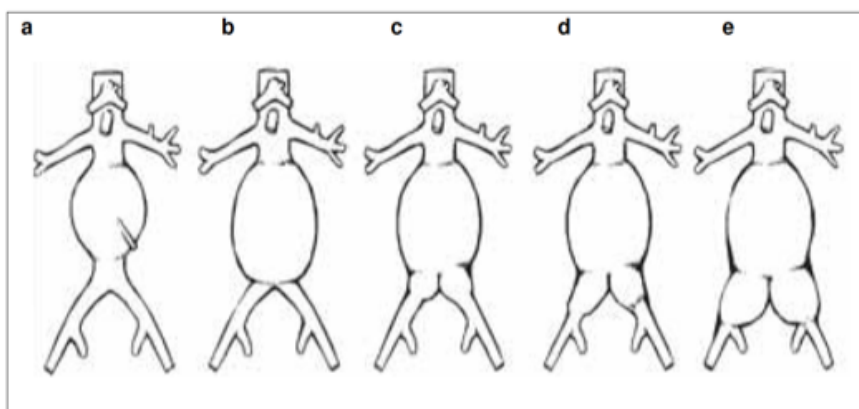
Las posibilidades de tratamiento incluyen: la repermeabilización de la oclusión asociada a la corrección de la causa, o la derivación extraanatómica que solventa las dos cuestiones. En líneas generales, la opción quirúrgica mediante by-pass extraanatómico como fémoro-femoral o bien áxilo-femoral es la opción más recurrida en la

bibliografía<sup>272</sup>,<sup>273</sup>. No obstante la trombectomía quirúrgica/endovascular o trombolisis asociada a la colocación de stent también se emplea, con buenos resultados<sup>274,275</sup>.

#### 1.8.3.8.2.4 Isquemia pélvica:

Alrededor del 40% de los pacientes sometidos a EVAR presentan ilíacas aneurismáticas, lo cual puede comprometer el correcto sellado distal y por consiguiente el éxito del procedimiento<sup>174,276,277,278</sup>.

El registro EUROSTAR propone una clasificación de los AAA en función del grado de afectación aneurismática de los ejes ilíacos (figura 10)<sup>279</sup>. Siendo los tipo D y E los que plantean problemas de sellado distal en ICs.



**Figura 10:** Clasificación de los aneurismas de aorta abdominal.  
Fuente: registro EUROSTAR

En términos generales, diámetros mayores a 20mm se recomienda el sellado en IE (por definición IC >18mm se considera aneurismática). Otros autores disminuyen la indicación a 16mm (por definición se considera ectásica), defendiendo la tendencia de comunes ectásicas al crecimiento y aumentando las probabilidades de experimentar complicaciones durante el seguimiento<sup>233,234</sup>. Un estudio retrospectivo con 438 pacientes y 715 aneurismas ilíacos mostró una tasa de crecimiento de 0,29 cm por año.<sup>280</sup>

Por el contrario, otros estudios, en los que se comparó la evolución del sellado en IEs con exclusión de la arteria hipogástrica frente al de IC de diámetros entre 16 y 25mm observaron que este último grupo presentaba menor morbilidad en número de complicaciones.<sup>281,282</sup>

En caso de precisar sellado en la arteria ilíaca externa por afectación aneurismática de la ilíaca común, se debe tener en cuenta las características de la arteria hipogástrica (AH), su origen y la colateralidad, además de los factores de riesgo del paciente, y si precisa exclusión de una o de ambas hipogástricas.

#### ***1.8.3.8.2.4.1 Anatomía arterial de la arteria hipogástrica y territorio de irrigación:***

El tronco principal de la AH se divide en tronco anterior y tronco posterior.

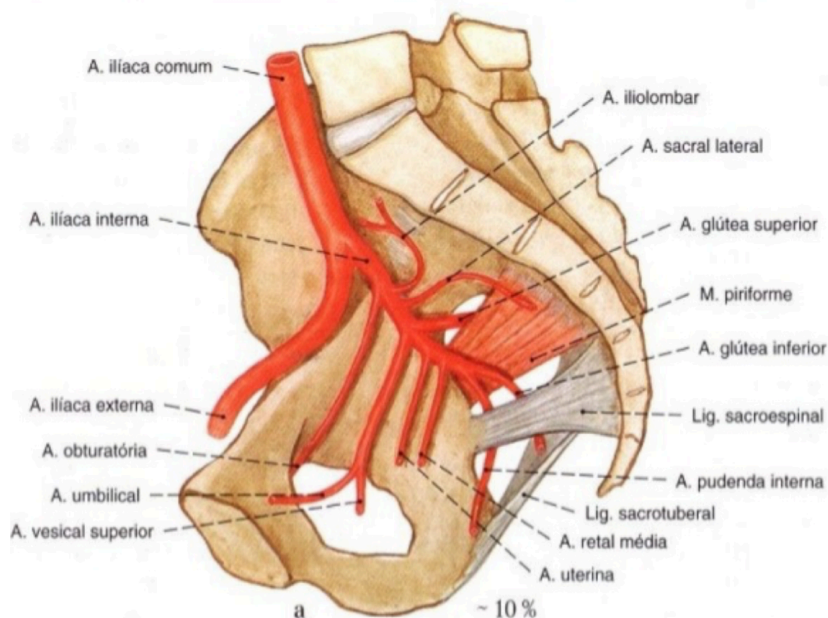


Las ramas principales del tronco anterior son:

- Arteria obturatriz: se encarga de la irrigación de los músculos pélvicos, ílion y cabeza de fémur.
- Arteria umbilical: en la mujer irriga la cara superior de la vejiga y en el hombre el conducto deferente.
- Arteria genitovesical: en la mujer forma la arteria uterina e irriga el uréter pélvico, útero, ligamento teres, tuba uterina y vagina; en el hombre forma la arteria prostatovesical que irriga a la próstata y la vejiga, y la vesiculodeferencial que se encarga de las irrigar las vesículas seminales y el conducto deferente.
- Arteria rectal media y en ramas terminales (arteria glútea inferior): irrigan el territorio de los músculos piriforme, coccígeo, elevadores del ano y glúteos.
- Arteria pudenda interna: irriga los músculos del conducto anal y periné, trígono urogenital, cuerpos eréctiles y piel perineal.

Las ramas principales del tronco posterior son:

- Arteria iliolumbar: irriga el músculo iliopsoas, cuadrado lumbar y cauda equina.
- Arteria sacra lateral: irriga el músculo piriforme.
- Arteria glútea superior: se encarga de los músculos glúteos y pelvitrocantéricos.



**Figura 11:** Arterias ilíacas y ramas de la hipogástrica. Fuente <https://es.slideshare.net/anatoma-sistema-circulatorio-circulacin-corporal>

#### ***1.8.3.8.2.4.2 Opciones técnicas para el sellado en IE con exclusión de la arteria hipogástrica:***

Desde la SEACV se recomienda preservar al menos 1 arteria hipogástrica en EVAR (recomendación fuerte y evidencia moderada). Y para evitar las endofugas tipo II, preservando la circulación colateral existente, se aconseja embolizar la arteria hipogástrica en su origen, en caso de que sea necesario (recomendación débil y evidencia muy baja).

Los criterios para la exclusión de AH mediante cobertura simple son: origen u *ostium* de la AH estenótico o de pequeño tamaño, ausencia de aneurisma hipogástrico en su origen, adecuado diámetro y sobredimensión de la extensión endoprotésica de modo que al apoyarse sobre la pared ilíaca oblitere el inicio de la hipogástrica<sup>283,284</sup>.

Este tipo de sellado simple en IE presenta menor tiempo quirúrgico, dosis de radiación y contraste. Varios estudios observan que disminuye la aparición de complicaciones isquémicas con respecto a la embolización, al evitar el compromiso de las ramas pélvicas más distales, sin embargo aumenta la posibilidad de endofuga tipo II por reflujo desde la propia hipogástrica<sup>276,285,286,287,288</sup>; aunque este tipo de fuga presenta una tasa de rotura acumulada baja, del 1,8% por endofuga, año y paciente<sup>289</sup>. Las opciones terapéuticas para el tratamiento de endofugas tipo II de hipogástrica, son la ligadura quirúrgica o de forma endovascular mediante *roadside*, su embolización<sup>290</sup>.

En los casos que la AH tenga un ostium de gran diámetro, no coapte con la endoprótesis o existan características aneurismáticas, se recomienda colocar material de embolización en la zona más proximal al *ostium*, preservando a ser posible la bifurcación principal y así el mayor número de ramas permeables por flujo retrógrado o indirecto. Este tipo de técnica tiene como objetivo principal ofrecer

un sellado distal óptimo con una correcta exclusión del saco aneurismático, evitando el paso de flujo retrógrado hacia el aneurisma aórtico o endofuga tipo II.

Existe todavía controversia acerca de la seguridad de embolizar una o las dos hipogástricas, el mejor material a emplear y si es recomendable realizarlo de forma escalonada en distintos tiempos<sup>291</sup>.

El material de embolización habitualmente empleado son las espirales o *coils* y en menor frecuencia los tapones o *amplatzers/plugs*. Estos últimos precisan introductores de mayor perfil para su colocación, pero su liberación es más segura con posibilidad de reposicionamiento. Los *coils* son de fácil liberación y colocación, con dispositivos de pequeño perfil, pero han tenido como inconveniente la suelta accidental en lugares no deseados, sin posibilidad de reposicionamiento y aumento de complicaciones isquémicas<sup>292,293,294,295</sup>. En el momento actual existen los *coils* de liberación controlada que han disminuido estas complicaciones.

Entre el 7,5-11,3% de intentos de embolización de AH fracasan en su cateterización<sup>294,296</sup>.

La tasa de complicaciones en la embolización unilateral es menor frente a la bilateral, por lo que existen grupos que defienden su tratamiento de forma secuencial (entre 2 y 4 semanas de una intervención a otra) cuando se precisa la embolización de ambas hipogástricas, para favorecer la formación de la colateralidad

pélvica<sup>297, 298, 299</sup> y otros que no, debido a que no encuentran diferencias en cuanto a complicaciones ni endofugas<sup>300,301,302,303</sup>.

Otras técnicas endovasculares para la exclusión hipogástrica son: el *stent-graft tunnel*, que consiste en la cobertura del origen de la AH mediante extensión ilíaca de gran tamaño (24-28mm de diámetro) y por dentro de ella extensión ilíaca hasta la ilíaca externa<sup>304</sup>; o la embolización no selectiva mediante la colocación de un catéter en la IC y una vez liberada la rama ilíaca en IE rellenar la bifurcación con *coils* o trombina<sup>305,306</sup>.

Entre el 28-55% de los casos que precisan exclusión de la arteria hipogástrica asocian complicaciones isquémicas de origen pélvico<sup>276,278,285-288,295,296,307,308</sup>. Cada una de las complicaciones puede presentarse con mayor o menor intensidad y ser de mayor o menor gravedad; siendo las más comunes: la claudicación glútea (80%), la disfunción eréctil (10%) y la isquemia colónica (6-9%).

La isquemia glútea, se presenta en el 30-35% de EVARs con exclusión de al menos una arteria hipogástrica. Existe mayor posibilidad de aparición si se asocia embolización o si la exclusión es bilateral<sup>309,310</sup>. Se presenta como claudicación de la musculatura glútea a la deambulación que puede mejorar o desaparecer en el tiempo, estimándose su atenuación clínica en el 80% de los casos durante el primer año<sup>311,312</sup>. También existen, de forma excepcional, estadios

más severos de isquemia glútea como el síndrome compartimental o la necrosis glútea<sup>313</sup>. El origen de estas complicaciones se explica por la ausencia de flujo directo por oclusión de la vía principal de irrigación pélvica. Se han descrito situaciones de riesgo que aumentan las probabilidades en la aparición de complicaciones, como son: la estenosis mayor al 70% del origen de la arteria hipogástrica contralateral, la ausencia de flujo en tres o más ramas de la hipogástrica<sup>297</sup>; oclusión de la arteria glútea superior en el momento de la embolización, la ausencia de ramas ascendentes de la femoral profunda ipsilateral<sup>286</sup>; y la presencia de patología estenótica en la femoral ipsilateral<sup>314</sup>. Además de la colateralidad cruzada desde la hipogástrica contralateral, algunos autores defienden la conexión femoral-hipogástrica como más determinante en la colateralidad pélvica<sup>146,314, 315</sup>. Estas teorías abren la posibilidad a realizar tratamientos asociados al EVAR en los casos de riesgo, como son la reparación de la arteria femoral profunda (profundoplastia) o bien reimplante de la AH en la IE entre otras opciones<sup>316</sup>.

La segunda complicación más frecuente es la disfunción eréctil. Ésta se presenta en un 17.5-25% de los casos y se encuentra asociada en mayor medida a la exclusión bilateral<sup>307,317,318</sup>. Aparece al igual que la isquemia glútea, por la hipoperfusión de los tejidos implicados, y a diferencia de la anterior, no se objetiva mejoría con el tiempo<sup>319</sup>.

La colitis isquémica se presenta como una complicación grave pero

poco prevalente en la cirugía endovascular, con una tasa de aparición entre el 0.2-2%<sup>294, 320</sup>. El colon izquierdo y sigma, estudiados mediante la saturación de oxígeno en la mucosa intestinal, son las zonas principalmente afectadas<sup>321, 322</sup>. La conexión entre arteria mesentérica superior, mesentérica inferior y rectales, aseguran la perfusión en la mayoría de casos, pero cuando se establece una colitis isquémica, la tasa de mortalidad es muy elevada<sup>146,297,323</sup>.

En el tratamiento endovascular la arteria mesentérica inferior se ocluye de forma sistemática, y algunos autores defienden su embolización profiláctica para evitar la endofuga tipo II de este origen.

En la cirugía abierta, la ligadura de AH se ha asociado a mayor incidencia de isquemia mesentérica<sup>323</sup>. Sin embargo en la exclusión endovascular existe disparidad en los resultados, en la que varios autores defienden como causa principal la microembolización de cristales de colesterol como consecuencia de la manipulación en la región del ostium de la AH y de la mesentérica inferior, dejándole un papel secundario a la disminución de flujo de la AH o de la mesentérica inferior<sup>294,322,324</sup>.

También influyen en la aparición de complicaciones isquémicas, el shock hipovolémico y alteraciones hemodinámicas intraoperatorias que ocurren en el tiempo de clampaje, hecho testimonial en la cirugía endovascular.

Otra complicación muy poco frecuente (incidencia del 0,2%) es la isquemia medular<sup>325</sup>, como consecuencia de la hipoperfusión por exclusión de la circulación colateral (ramas lumbares y arterias hipogástricas)<sup>307,326</sup> o bien como consecuencia de tromboembolismo por la movilización de trombo mural aórtico<sup>325,327</sup>. El grado de afectación puede variar desde parestesias hasta mielitis transversa.

#### ***1.8.3.8.2.4.3 Preservación de la arteria hipogástrica: técnicas***

A razón de las posibles complicaciones isquémicas como consecuencia de la oclusión o exclusión de la arteria hipogástrica, ya sea de forma unilateral o bilateral, existen diferentes opciones endovasculares o híbridas para la preservación del flujo hacia ésta.

Las diferentes técnica las podemos dividir en las que preservan el flujo de forma directa (anterógrada) o bien de forma indirecta (retrógrada), siendo las primeras las que preservan el flujo de forma fisiológica.

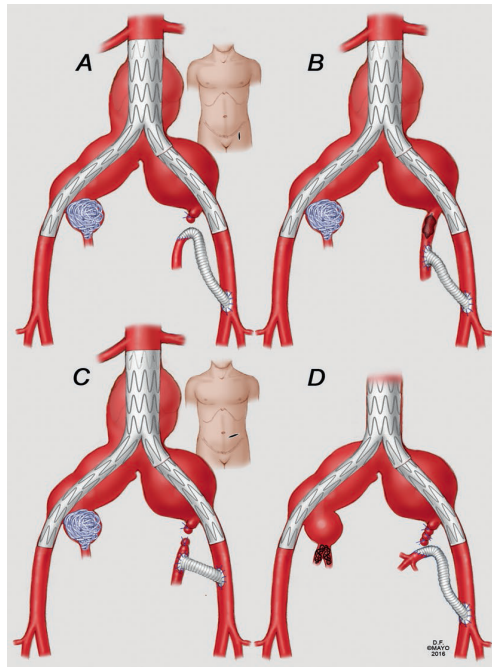
##### ***1.8.3.8.2.4.3.1 Híbridas: flujo indirecto***

Las opciones híbridas asocian técnicas de cirugía abierta, descritas desde 1999 por Parodi y Ferreira<sup>328</sup>. En el momento actual estas técnicas se consideran de recurso, en centros donde no se tenga acceso a dispositivos endovasculares complejos, o bien porque



anatómicamente las ilíacas externas sean de pequeño calibre (<5mm) y se considere de riesgo la exclusión de la arteria hipogástrica. Existen varias opciones híbridas como:

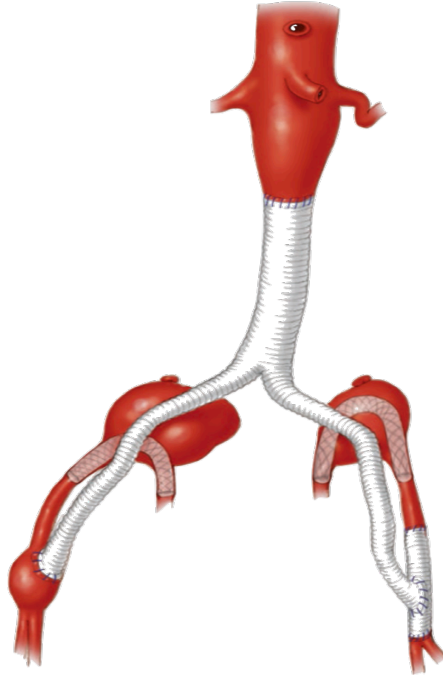
- Derivación desde la femoral común hasta la hipogástrica, mediante abordaje retroperitoneal (figura 12).



**Figura 12:** Diferentes opciones de derivación femoro-hipogástrica asociados a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

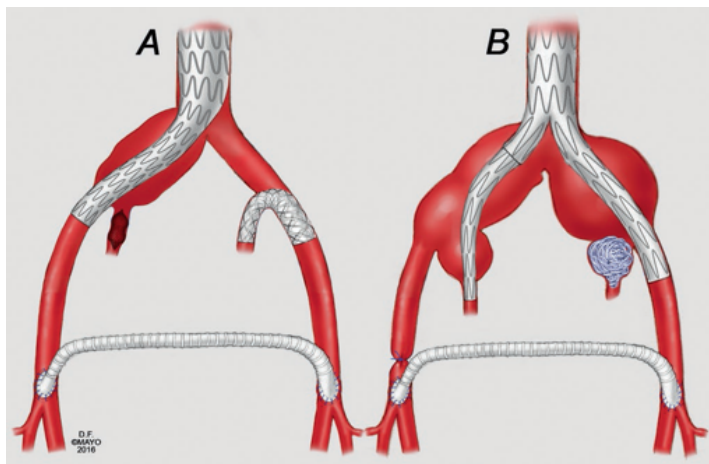
- Derivación iliofemoral con by-pass secuencial hacia la arteria hipogástrica. Indicada en casos con ilíacas muy enfermas o de pequeño tamaño en las que se requiera la navegación de dispositivos de alto perfil (reparaciones endovasculares complejas aórticas).

- Derivación aortobifemoral con endoprótesis de íliaca externa a interna (figura 13).



**Figura 13:** Ejemplo de *by-pass* aortobifemoral con dos endoprótesis de íliaca externa a interna para la preservación de ambas hipogástricas. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

- EVAR con sellado distal de un lado en IE y en el otro con sellado en arteria hipogástrica asociando derivación extra-anatómica fémoro-femoral (figura 14 A)
- EVAR aortomonoilíaco con sellado distal en IE y en el lado contralateral endoprótesis desde íliaca externa a interna, asociando derivación extra-anatómica fémoro-femoral (figura 14 B).



**Figura 14:** Opciones híbridas de EVAR asociando derivación extraanatómica preservando el flujo a la hipogástrica. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

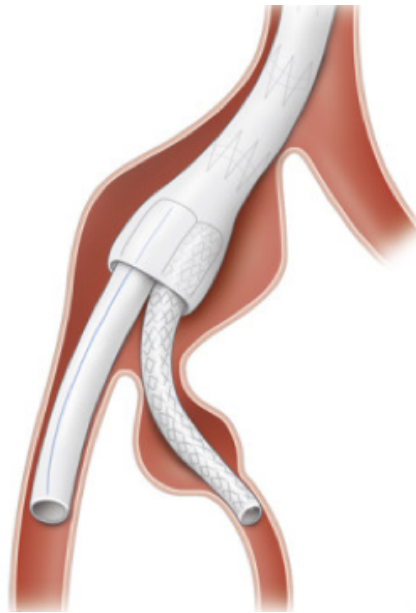
#### **1.8.3.8.2.4.3.2 Técnicas endovasculares: flujo directo**

- Técnica bell-bottom (figura 15): consiste en el sellado en IC dilatada (>20mm) mediante la implantación de una extensión ilíaca o bien un extensor aórtico proximal a la bifurcación ilíaca, de manera que preservan la llegada de flujo directo hacia la AH. Se puede emplear en ilíacas de hasta 25mm, y la arteria hipogástrica no debe encontrarse dilatada. Algunos grupos defienden este tipo de técnica, publicando resultados con tasas de reintervención y endofugas tipo Ib del 10% y 4% respectivamente<sup>329,330</sup>.



**Figura 15:** Sellado en IC mediante técnica de campana o *Bell Bottom*. Fuente: Cirugía híbrida de los aneurismas toracoabdominales. Cochenec F et al.

- Técnica *sandwich* o stents en paralelo (figura 16): término acuñado por Armando Lobato<sup>331</sup>, la cual permite preservar el flujo directo mediante dos extensiones ilíacas tipo *sandwinch*, una hacia la IE y otra hacia la AH. Por norma general la extensión a IE se coloca de forma retrograda desde la femoral ipsilateral y la AH de forma anterógrada desde la femoral contralateral o mediante acceso axilar. Esta técnica precisa de una planificación y medición meticulosa para la elección correcta de la extensión en diámetro y longitud. Esta técnica ha mostrado buenos resultados en cuanto a exclusión del aneurisma con baja tasa de complicaciones<sup>332,333</sup>.



**Figura 16:** Sellado distal en IE e hipogástrica mediante técnica *sandwich*. Fuente: Cirugía híbrida de los aneurismas toracoabdominales. Cochenec F et al.

Las diferentes opciones que se han descrito previamente para la preservación del flujo sobre la AH son técnicas de recurso, que modifican las vías fisiológicas del flujo sanguíneo o se exponen a complicaciones como el crecimiento arterial y endofugas.

En el momento actual existe la posibilidad de su preservación respetando las normas de sellado en óptimas condiciones y con recomendaciones para su implante de forma homogénea y normalizada.

Estos dispositivos son las endoprótesis con ramificación hipogástrica o *iliac branch device* (IBD), los cuales se describen a continuación.

#### **1.8.3.8.2.4.4 Dispositivos ilíacos ramificados:**

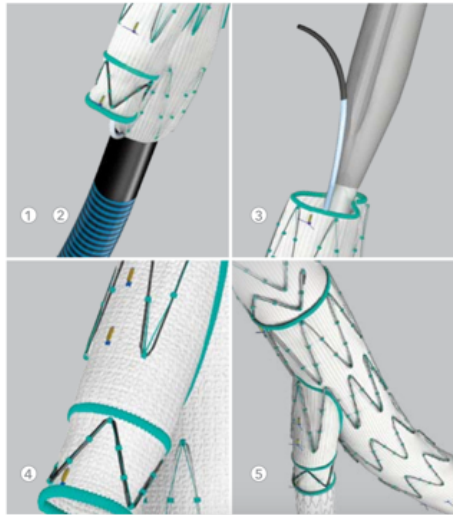
##### **Tipos y características de los IBD:**

- Cook Medical: ZBIS®

El diseño del dispositivo consta de una malla de poliéster sobre un esqueleto de Z-stents de acero inoxidable y nitinol autoexpandible, ensamblado con sutura de monofilamento trenzado de poliéster y polipropileno. Presenta unos anillos de nitinol colocados en el extremo proximal del injerto y dentro de la rama lateral que ayudan a mantener abierta la rama hipogástrica y al sellado del stent puente. Los Z-stents del cuerpo principal proporcionan el sellado sobre la arteria nativa y las marcas de oro que presenta en la cara lateral de la rama hipogástrica ayudan a su correcto posicionamiento. Este dispositivo presenta un catéter y una guía premontados sobre la ramificación hipogástrica que facilita la cateterización de la propia arteria. El dispositivo se libera mediante *pull-back* y se mantiene fijo mediante dos cables tipo *trigger-wires* en el extremo proximal y distal del dispositivo. El introductor hidrofílico sobre el que está montado tiene un perfil de 20 French (6,7 mm de diámetro interno), compatible con guía de 0.035".

La ramificación hipogástrica se prolonga con un *bridging-stent* cubierto balónexpandible (el más empleado) o bien

autoexpandible, los cuales se despliegan sobre la ramificación sellando en su interior y en la arteria hipogástrica.

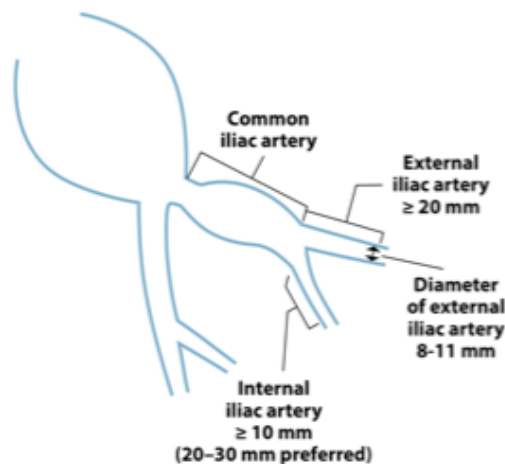


**Figura 17:** Principales características del dispositivo ZBIS, referidas en el texto. Fuente: Cook medical

Los dispositivos ZBIS están indicados en pacientes con arterias ilíacas comunes con un diámetro mayor de 20mm y con una longitud mínima de 50mm. Un segmento ilíaco más corto hace que el dispositivo se extienda hacia la aorta abdominal, complicando el avance contralateral y con poco margen en la colocación del EVAR.

Otros criterios anatómicos que condicionan el éxito del dispositivo son:

- Adecuado acceso ilíaco y femoral compatible con el sistema de introducción de 20 French (7,7mm de diámetro externo), sin excesiva tortuosidad ni calcificación.
- Región de fijación en la arteria ilíaca externa distal “sana”, con una longitud de al menos 20mm y diámetro externo entre 8 y 11mm.
- Zona de sellado de la ilíaca interna “sana” con una longitud de al menos 10mm (preferiblemente 20-30mm) y diámetro entre 6 y 10mm.



**Figura 18:** Resumen de los criterios anatómicos para la colocación del ZBIS. Fuente: Cook medical

- Gore Excluder Iliac Branch Endoprosthesis: IBE

El IBE Gore Excluder consta de dos componentes principales: el cuerpo principal con la ramificación hipogástrica y el componente de la arteria hipogástrica. Este dispositivo se



emplea junto con la Endoprótesis aórtica Gore Excluder. Estos dispositivos están contruidos con una tela de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) y el etileno propileno fluorado (FEP) sobre un esqueleto metálico sinusoidal de nitinol. La endoprótesis está fijada mediante un banda de ePTFE / FEP que la envuelve sobre el catéter en el que está montada, precisando de un sistema de introducción independiente de 16 French. El dispositivo incluye una tubuladura en la ramificación, la cual hay que reemplazar por una guía. La extensión hipogástrica precisa de un abordaje contralateral mediante un introductor de 12 French. Estos dispositivos son compatibles con una guía de 0.035". Además de marcas de oro laterales en el cuerpo y la rama, presentan un anillo marcador en el borde distal de la ramificación.

El dispositivo principal presenta dos tiradores: el primero despliega el injerto hasta la ramificación, en este momento se puede reposicionar para ajustarla a la posición adecuada. La ramificación de íliaca interna se cateteriza desde el lado contralateral y el componente íliaco interno se despliega con un solapamiento de 2,5cm (limitado por las marcas de oro). El segundo tirador (interno) despliega la extremidad íliaca externa y completa la liberación de la endoprótesis.



**Figura 19:** Componentes endoprotésicos para el tratamiento de aneurisma aortoiliaco mediante Exluder C3 asociado a IBE. Fuente: W. L. Gore and Associates.

Esta endoprótesis ilíaca puede usarse para aneurismas aortoiliacos y para aneurismas ilíacos aislados. Los criterios anatómicos que requiere este dispositivo son:

- Adecuado acceso ilíaco y femoral, compatible con el introductor de 16 French, sin excesiva tortuosidad ni calcificación.
- Diámetro mínimo de arteria ilíaca común proximal de 17mm.
- Diámetro de arteria ilíaca externa entre 6.5 y 25mm y una longitud de sellado de al menos 10mm.
- La arteria ilíaca interna con diámetro debe oscilar entre 6.5 y 13.5mm y al menos 10mm en zona de sellado “sana”.

- Endoprótesis Jotec E-iliac:

El diseño del dispositivo está fabricado con tejido de poliéster sobre un esqueleto de stents asimétricos de nitinol suturado con poliéster trenzado. La asimetría de los stents proporciona flexibilidad al injerto así como una mejor visibilidad durante el proceso de despliegue. Presenta resortes metálicos en la ramificación que aseguran su despliegue y sellado del stent puente a la hipogástrica. El sistema está montado sobre un introductor de 18Fr con dos luces en la zona de la punta (una central y otra lateral para la ramificación), en la cara anterior del injerto presenta una marca de oro en “E” y marcadores laterales en la zona de la rama. Se precarga una guía en la luz lateral desde el acceso contralateral que ha sido previamente “cazada”. El despliegue del dispositivo se realiza mediante una pestaña de compresión que lo libera de forma secuencial. El introductor contralateral que se precisa para la colocación de stent puente es de 8Fr.

El sistema E-iliac se puede emplear para pacientes con aneurisma aortoiliaco o bien en aneurismas ilíacos aislados. Los criterios anatómicos que requiere este dispositivo son:

- Una arteria ilíaca común de al menos 18mm de diámetro y 40mm de longitud, con una zona de sellado en AH de al menos 10mm de longitud.

- Al menos 15mm de zona de sellado distal en la arteria ilíaca externa, con un diámetro de al menos 8mm.



**Figura 20:** Dispositivo E-iliac de Jotec. Fuente: Jotec.com

El análisis morfológico detallado para la implantación de los IBD, al igual que en el EVAR, se debe realizar mediante una estación de trabajo con software para el procesado de archivos DICOM. Realizándose las mediciones de forma precisa utilizando la línea central (CLL) y el resto de herramientas informáticas. Además de las mediciones pertinentes para la reparación aórtica, se deben medir y analizar con detalle la anatomía ilíaca. Estas mediciones incluyen: distancias y diámetros de las arterias ilíacas comunes, internas y externas, presencia de angulación o tortuosidad, stents previos, diámetro de la luz de los vasos, estenosis y calcificación.

## Resultados de los IBD:

En términos generales, los resultados provienen de estudios retrospectivos de series de casos de grupos pioneros en este tipo de técnicas complejas, o bien, de estudios multicéntricos, por lo que, actualmente no existen estudios a largo plazo ni comparativos entre grupos aleatorizados. Las series publicadas en nuestro país, son escasas y con un tamaño muestral limitado<sup>334,335,336,337</sup>.

La primera serie de casos de IBD data de 2006, publicada por el grupo de Greenberg, en el que se incluyeron 21 dispositivo ZBIS de la primera generación<sup>338</sup>. En el mismo año, el dispositivo obtuvo la aprobación de la CE. Poco después otros autores como Ziegler, Haulon o Verzini presentaron su experiencia en forma de series de casos<sup>339, 340, 341</sup>. Posteriormente en 2010 Karthikesalingam y colaboradores publicaron el primer metaanálisis con 9 estudios y 196 pacientes tratados con IBD<sup>342</sup>.

De forma progresiva se han ido publicando estudios con mayor número de casos, tiempo de seguimiento, y con mayor experiencia técnica. En la tabla 3 se muestran los estudios más destacados.

<sup>334,342,343,344,345,346,347,348,349,350</sup>

Un estudio sobre el registro pELVIS (*pErformance of iLiac branch deVices for aneurysmS*) de Donas y colaboradores de 2017, incluye 650 dispositivos ramificados entre 2005-2015 (617 ZBIS y 33 IBE) de 6

centros europeos. El objetivo fue evaluar la incidencia y las reintervenciones en los pacientes tratados mediante IBD para aneurismas ilíacos aislados o aneurismas aortoilíacos. En el análisis de los resultados se objetiva un éxito técnico del 97.6%. La tasa de reintervención en los 30 primeros días se presentó en el 1.6% de los casos, como consecuencia de endofuga u oclusión. El 1.5% de los casos presentó trombosis de IE con 6 (0,9%) de ellos tratados de forma quirúrgica. La mortalidad postoperatoria fue del 1.9%.

El seguimiento clínico y radiológico medio fue de 32.6 +/- 9.9 meses y 29.8 +/-21.1 meses, respectivamente. Con una tasa de trombosis del dispositivo de 4.6% (30 casos), de los que 16 pacientes se trataron de forma quirúrgica (2 cirugía abierta y 14 endovascular). El 1.6% presentaron oclusión de la rama hipogástrica de forma única y el 1.2% de la IE. La tasa global de reintervención durante el seguimiento fue del 7.3%. La mortalidad fue del 14.1%, siendo 2 casos asociados al aneurisma. En la estimación por Kaplan-Meier la permeabilidad primaria de la arteria hipogástrica a los 8 años representa el 95.1%, y de la ilíaca común y externa del 87%; la tasa libre de reintervención por endofuga tipo I u oclusión fue de 85.7% a los 8 años.

En 2013 la endoprótesis ramificada de Gore (IBE), obtuvo la aprobación CE y desde entonces destacan el estudio prospectivo y multicéntrico llevado a cabo por Schneider y colaboradores (*pivotal IBE 12-04 prospective United States multicenter study*) y el

registro *Global Registry for Endovascular Aortic Treatment* (GREAT). Estos estudios, a mediados de 2017 llevaban reclutados más 200 pacientes con IBE.

En 2014, el dispositivo ramificado E-iliac de Jotec fue aprobado por la CE, el cual presenta menor experiencia y con estudios publicados de menor tamaño muestral<sup>350</sup>.

Autor	Año	Muestra (IBD)	Dispositivo	Éxito técnico	Seguimiento medio	Permeabilidad IBD	Reintervenciones asociadas
Karthikesalingam (revisión) <sup>342</sup>	2010	196	ZBIS	85-100%	6-20m	63-88%	0-18%
			HIBD				
Parlani <sup>343</sup>	2012	100	ZBIS	95%	21m	91,40%	10%
Austermann <sup>344</sup>	2013	21	ZBIS	100%	24m	95.3%	NS
			HIBD				
Wong <sup>345</sup>	2013	138	B8IBD	94%	20.3m	86,4%	8.6%
			ZBIS				
Pratesi <sup>346</sup>	2013	85	HIBD	98.7%	20.4m	98%	3,5%
			B8IBD				
Gómez <sup>344</sup>	2015	27	22 ZBIS	93%	32m	93%	3.7%
			5 IBE				
Simonte <sup>347</sup>	2017	157	134 ZBIS	97.5%	44.2m	92,6%	5.4%
			23 IBE				
Schneider <sup>348</sup>	2017	63	IBE	95.2%	12m	95.1%	3.1%
Jongsma <sup>349</sup>	2017	162	ZBIS	96.9%	26.6m	90.7%	12.1%
Anton <sup>350</sup>	2018	23	E-iliac	100%	341 d	100%	8.7%

**Tabla 3:** resumen de los resultados de los estudios de IBD.



**1.8.3.8.2.4.5 Antecedentes y experiencia previa del sellado distal el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Peset:**

En los años 2008 y 2009 se realizaron dos estudios retrospectivos con el objetivo de analizar las complicaciones observadas en el seguimiento de los EVARs tratados, con respecto al sellado distal y las arterias ilíacas<sup>351,352</sup>.

El primer estudio tenía como título “ EVOLUCIÓN DE LAS ILÍACAS DILATADAS COMO FIJACIÓN DISTAL DE LAS ENDOPRÓTESIS AÓRTICAS EN LA REPARACIÓN DE ANEURISMAS ABDOMINALES”, y en el cual se analizaron 68 casos de aneurisma aórtico tratados mediante endoprótesis Zenith entre 2000 y 2006, incluyéndose aquellos con sellado distal en ilíacas comunes y dividiéndolos en dos grupos ( $IC \leq a 16 \text{ mm}$  frente a  $IC > a 16 \text{ mm}$ ). Se evaluaron: el crecimiento ilíaco medio e incidencia de endofugas tipo I distales (Ib) en la tomografía computarizada, reintervenciones ilíacas, rotura aórtica y mortalidad relacionada y por cualquier causa. Resultando sobre un total de 54 pacientes y 90 ilíacas comunes (49 en el grupo de  $IC \leq 16 \text{ mm}$ , grupo I; y 41 en el grupo de  $IC > 16 \text{ mm}$ , grupo II). El crecimiento medio fue de  $4.5 \pm 3 \text{ mm}$  en el grupo I frente a  $3.9 \pm 3 \text{ mm}$  en el grupo II ( $p = 0,43$ ). Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo I frente al grupo II, en

las tasas de incidencia de endofugas Ib (2% frente al 17%,  $p = 0,023$ ), tasa de reintervenciones (2% frente al 17%,  $p = 0,023$ ) y la tasa de rotura del aneurisma (0% frente al 7,5%,  $p = 0,049$ ). La tasa de mortalidad relacionada con el aneurisma (0% frente a 7%,  $p = 0,23$ ) y la global (23% frente a 39%,  $p = 0,35$ ) fueron similares. Concluyendo que las arterias ilíacas comunes tienden al crecimiento tras el EVAR, independientemente de su diámetro inicial. Y en los casos en que la IC tenga un diámetro superior a 16 mm, se debería realizar una prolongación de la exclusión hasta la iliaca externa.

El segundo estudio se titula “REPERCUSIÓN DE LA FIJACIÓN DISTAL EN ILÍACAS PRIMITIVAS DILATADAS EN LA REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS AÓRTICOS ABDOMINALES” en el que se compara el sellado en ilíacas comunes dilatadas (>16mm) frente a su exclusión y fijación en iliaca externa. Para ello se analizaron 99 EVARs tipo Zenith tratados entre 2000 y 2007, incluyéndose aquellos con IC dilatadas y con sellado distal en la propia IC (grupo I) o en IE (grupo II). Se analizó el crecimiento ilíaco, la incidencia de endofugas Ib, la isquemia pélvica, las reintervenciones ilíacas, la trombosis de rama, la rotura aórtica, la supervivencia global y la mortalidad relacionada con el aneurisma. Resultando, de los 68 pacientes incluidos y las 111 ilíacas, el diámetro medio de la IC en el grupo I fue de 18,6mm y en el grupo II de 27,5mm ( $p < 0,0001$ ). El crecimiento medio fue de 3,11mm en el

grupo I y de  $-7,5\text{mm}$  en el grupo II ( $p = 0,004$ ). El sellado en IE (grupo II) ofreció menores tasas de endofugas Ib (0 frente a 14%;  $p = 0,005$ ) y reintervenciones ilíacas (0 frente a 10,9%;  $p = 0,018$ ). El sellado en IC (grupo I) aportó menor incidencia de isquemia pélvica (1,5 frente a 27,6%;  $p < 0,0001$ ), en su gran mayoría complicaciones leves y transitorias. Tanto la tasa de rotura aórtica (6,4 frente a 0%;  $p = 0,106$ ), como la mortalidad relacionada con el aneurisma (4,7 frente a 0%;  $p = 0,19$ ), mostraron una tendencia estadística favorable al grupo II, sin ser esta significativa. La tasa de trombosis de rama (3 frente a 6%;  $p = 0,35$ ) y la supervivencia global a tres años (86 frente a 82%;  $p = 0,61$ ) fueron similares. Concluyendo que la fijación distal de las endoprótesis de aorta abdominal con IC mayor a 16 mm debe realizarse en IE aun con mayor incidencia de isquemia pélvica (leve y transitoria habitualmente).



## **OBJETIVOS**



## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo principal**

Conocer los resultados y la evolución del sellado distal en las endoprótesis aórticas a corto y medio plazo y formalizar un algoritmo terapéutico para el mismo.

### **2.2 Objetivos secundarios**

- a) Analizar los resultados y la evolución del sellado distal; en términos de crecimiento del diámetro ilíaco y complicaciones como rotura aórtica, trombosis de rama, endofugas o isquemia pélvica: en la que el sellado se realiza en ilíaca común si el diámetro es menor o igual a 16mm y en ilíaca externa si es mayor de 16mm.
- b) Analizar los factores de riesgo (parámetros anatómicos ilíacos preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios) para la trombosis de rama ilíaca en el EVAR.
- c) Comparar los resultados (parámetros intraoperatorios y

complicaciones como isquemia pélvica, trombosis de rama y reintervenciones) en el sellado distal en ilíaca externa (dispositivos ramificados frente a la extensión de rama simple).

- d) Conocer los resultados (éxito técnico y complicaciones como isquemia pélvica, trombosis y reintervención) a corto y medio plazo de los dispositivos ramificados en el sellado distal.
- e) Valorar la compatibilidad anatómica de los dispositivos ramificados en nuestra población.



## **JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**



### 3 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Desde que Volodos describiera la primera reparación endovascular de aneurisma de aorta en 1986 hasta el momento actual, la evolución de los dispositivos endovasculares aórticos y su aplicabilidad han crecido de forma exponencial hasta ser la primera técnica empleada para el tratamiento de estos aneurismas.<sup>264</sup>

En el registro de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular de 2014, de los 2.437 tratamientos de aneurismas de aorta infrarrenal 1.652 (67,8%) se realizaron mediante procedimiento endovascular.

La menor morbilidad perioperatoria y a medio plazo es una de las razones por las que el EVAR ha pasado a ser la técnica de elección para la mayoría de cirujanos vasculares<sup>220</sup>. Pese a ser una técnica efectiva, con una tasa de éxito del 99%, no está exenta de complicaciones como se han descrito en la introducción.<sup>192</sup>

El tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta infrarrenal con garantías de éxito técnico, clínico y duradero, precisa de zonas de sellado tanto proximal (cuello aórtico) como distal (arterias ilíacas) aptas. Para que una zona de sellado, fijación o anclaje sea apta, precisa de unas paredes arteriales paralelas y sanas (sin afectación

por trombo mural, ni calcificación), para que el efecto de sobredimensión y fuerza radial del cuerpo metálico endoprotésico hacia las paredes sea efectivo y evite movilización del dispositivo.

Al contrario que en el sellado proximal donde existen alternativas protocolizadas para el tratamiento en regiones de sellado proximal no aptas, en el sellado distal ilíaco con ilíacas comunes dilatadas (ectásica o aneurismática) no existe un consenso de actuación. La afectación de la ilíaca común se presenta en el 30-40% de los aneurismas infrarrenales,<sup>276-278</sup> que por evolución natural tienden a crecer y por lo tanto a modificar la zona de sellado durante el seguimiento<sup>233,234</sup>. Esta alteración puede expresarse como una migración distal o como endofuga tipo Ib con paso de flujo hacia la aorta y aumento de presurización del saco aneurismático. Estas complicaciones precisan reintervenciones para evitar el riesgo de rotura tanto de la ilíaca común como del aneurisma aórtico, y por lo tanto de la muerte del paciente.

La alternativa principal al sellado en ilíaca común (fijación distal ideal) cuando ésta se encuentra enferma es la ilíaca externa (siendo su afectación aneurismática excepcional), que pese a ser una opción segura para una correcta fijación, no está exenta de complicaciones adicionales de tipo isquémico, por la exclusión de la arteria hipogástrica.

Existen técnicas de recurso de tipo endovascular y/o quirúrgicas para

preservar el flujo hacia la AH de forma directa o indirecta que no se encuentran protocolizadas ni homogeneizadas.

Sin embargo desde hace pocos años existen dispositivos como los *iliac branch device (IBD)* que son específicos para la preservación del flujo directo sobre la AH con sellado en ilíaca externa, los cuales podrían mejorar los resultados o disminuir las complicaciones del sellado distal.

Por ello, a día de hoy, todavía existen diferentes criterios y opiniones acerca del manejo del sellado distal en ilíacas comunes dilatadas (desde el tipo de tratamiento hasta el diámetro que debe tener para ser considerada apta o no para el sellado).



## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**





#### **4 HIPÓTESIS DE TRABAJO**

En la patología aórtica aneurismática la afectación de la íliaca común se presenta como un inconveniente para el correcto sellado distal. Por lo que es necesario dilucidar que diámetro de íliaca común se debe considerar como enfermo y no apto para el sellado, y en ese caso si el riesgo de la exclusión de la arteria hipogástrica es asumible o se debe preservar la perfusión pélvica directa mediante tratamiento endovascular y minimizar las posibles complicaciones isquémicas.

La razón de esta investigación, reside en los diferentes criterios de selección para la zona de sellado distal, que actualmente dependen de la experiencia individual de cada centro de trabajo. Por lo tanto, con nuestro trabajo pretendemos mejorar la estandarización, homogenización y unificar criterios, proponiendo un algoritmo terapéutico individualizado para el sellado distal en el EVAR con afectación del eje ilíaco, según los resultados obtenidos en nuestra práctica.



## **PACIENTES Y MÉTODO**



## **5 PACIENTES Y MÉTODO**

### **5.1 Diseño del estudio**

Análisis retrospectivo de los pacientes sometidos a exclusión endovascular electiva de aneurisma de aorta abdominal, en el Hospital Universitario Doctor Peset, en el período comprendido entre 2007 y 2015, en el que se analiza mediante variables recogidas de forma prospectiva la evolución del sellado distal.

La investigación consta de 5 estudios; los tres primeros estudios son comparativos (el primero compara los resultados entre el sellado en ilíaca común y externa, el segundo entre los pacientes con trombosis de rama y los que no, y el tercero el sellado en ilíaca externa mediante extensión simple frente al dispositivo ramificado), y los dos siguientes son estudios descriptivos (uno analiza los resultados de los dispositivos ramificados implantados y el otro la compatibilidad teórica de estos dispositivos ramificados en nuestra muestra).

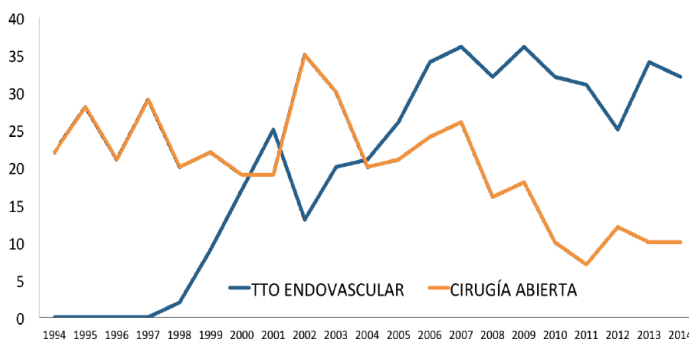
Para la realización de los diferentes trabajos se obtuvo la aprobación del comité ético del mismo centro hospitalario (CEIC).

## 5.2 Generalidades de la metodología

### 5.2.1 Población a estudio

Los pacientes analizados e incluidos en los cinco estudios realizados, son pacientes con aneurisma aórtico infrarrenal tratados mediante EVAR con sellado distal en ilíacas, de forma consecutiva entre 2007 y 2015, todos ellos intervenidos en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Doctor Peset, por cirujanos vasculares de este mismo servicio.

Los estudios se inician a partir del 2007, cuando se tiene acceso a los archivos DICOM (Digital Image and Communication in Medicine) de los AngioTCs realizados, los cuales pueden ser evaluados por sistemas de procesamiento de imágenes específicos; y la recogida de datos finaliza a finales de 2015, para poder llevar a cabo el análisis de las variables de seguimiento al menos de un año.



**Figura 21:** AAA tratados en el servicio de angiología y cirugía vascular. Dr. Peset entre 1994 y 2014. Fuente: Documento tesis Dr. Gómez Palonés

### 5.2.2 Indicación de tratamiento

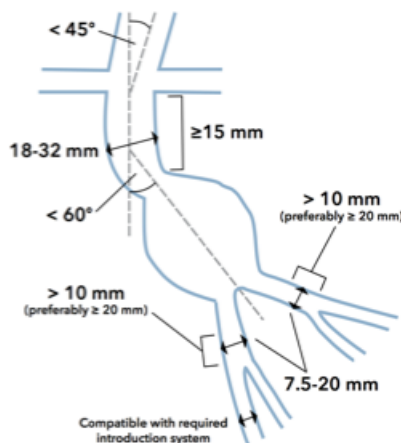
- Cada uno de los pacientes intervenidos de forma programada en nuestro servicio e incluidos en el estudio han sido presentados en sesión clínica formada exclusivamente por cirujanos vasculares, tomando una decisión consensuada sobre el tipo de procedimiento más adecuado según las características del paciente, las guías clínicas y nuestra experiencia.
- Los paciente de bajo riesgo quirúrgico de menos de 65 años, se les plantea la opción de cirugía abierta, como principal opción.
- Indicación de tratamiento de los aneurismas aortoiliacos: siguiendo los criterios de la guía clínica de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, se indica el tratamiento de los aneurismas de 5,5cm o superior de diámetro máximo, estableciendo un balance entre el riesgo de rotura y el riesgo operatorio ajustado a la experiencia, las expectativas de vida y la anatomía del aneurisma.

También se incluyen aneurismas de menor tamaño (a partir de 4cm) con morfología sacular, y los aneurismas aórticos que asocian ilíacas dilatadas >3cm.

- Criterios para el implante de EVAR: en lo que respecta al sellado proximal, se deben respetar las instrucciones de uso individuales de cada una de las endoprótesis empleadas, existiendo unos requisitos mínimos como: la longitud del cuello aórtico mayor a 10mm, diámetros entre 17 y 32mm, angulación alfa y beta <60º,

afectación por trombo mural o calcificación menor al 50% de la circunferencia aórtica y conicidad menor a 3mm de diferencia entre los 10 primeros mm. El diámetro mínimo de la bifurcación aórtica ha de ser mayor a 19mm para las endoprótesis bifurcadas.

En el sellado distal: de forma general se considera que los diámetros mayores a 22mm y menores de 6mm no son aptos para el sellado; al igual que se precisa de una longitud mínima de 15mm para el sellado. El protocolo empleado en nuestro centro aplicado a partir del 2008, está basado en la evidencia de nuestra propia experiencia<sup>351,352</sup>. Este protocolo se resume en el sellado en íliaca externa (de forma directa con extensión simple o bien respetando el flujo directo a la hipogástrica mediante dispositivo ramificado), en los casos con íliacas comunes mayores a 16mm.



**Figura 22:** Criterios anatómicos para la implantación de una endoprótesis Zenith de Cook. Fuente: Cook medical.



- Criterios para la embolización de la arteria hipogástrica en el sellado distal de EVAR: en los casos con arteria hipogástrica permeable, en los que se presupone la ausencia de contacto directo y falta de aposición de la extensión ilíaca con el ostium de la arteria hipogástrica. Siendo el objetivo, evitar el paso de flujo retrógrado hacia la ilíaca común y aorta (endofuga tipo II), y el posible crecimiento del saco aneurismático.
- Criterios para el implante de IBD asociado a EVAR: valoramos diferentes requisitos clínicos y anatómicos.
  - Requisitos clínicos: paciente con buena calidad de vida con baja comorbilidad (definida por la *Society of Vascular Surgeons/American Association for Vascular Surgery*<sup>353</sup>), o bien que presenten asociación de enfermedad arterial periférica o enfermedad aneurismática más proximal para respetar la colateralidad.
  - Requisitos anatómicos: los requisitos individuales, de los dos dispositivos ramificados aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) y CE (Conformité Européenne): el ZBIS de Cook y el IBE de Gore se muestran en la tabla 4.

ZBIS	IBE
Longitud IC < 50mm	Longitud IC <40mm o distancia entre renal y bifurcación ilíaca < 165mm
Diámetro máximo IC<20mm	Diámetro máximo IC < 25mm
Diámetro bifurcación ilíaca < 18mm	Diámetro IC proximal <17mm
Longitud IE < 20mm	Diámetro bifurcación ilíaca <14mm
Diámetro IE <8mm ó >11mm	Longitud IE < 10mm
Hipogástrica ocluida o con estenosis >50%	Diámetro IE <6.5 ó >25mm
AH con aneurismática en zona de sellado	Longitud AH < 10mm
Longitud AH < 10mm	Diámetro AH <6.5 ó >13.5mm
Diámetro AH <6 ó >9mm	

**Tabla 4:** Criterios anatómicos que excluyen la colocación de los dispositivos ZBIS e IBE, descritas en sus instrucciones de uso.

Con la familiarización y experiencia con estos dispositivos, sus requisitos se han ido flexibilizando tanto en nuestro servicio como en otros centros de referencia en tratamientos “complejos” de aorta. Esta flexibilización de los criterios anatómicos se refleja en el **Estudio 5**.

### 5.2.3 Variables preoperatorias comunes

**Factores demográficos:** género (categórica dicotómica: masculino/femenino) y edad en años (cuantitativa continua).

**Factores de riesgo cardiovascular** (variables categóricas dicotómicas:

sí/no): historia documentada de diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, ex-fumador, fumador activo.

**Comorbilidades** (variables categóricas dicotómicas: sí/no): antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar congestiva crónica (EPOC), accidente cerebrovascular (ACV) e insuficiencia renal crónica (IRC, filtrado glomerular estimado  $<60\text{ml/min/1.73m}^2$ ).

### **Variables tipo endoprótesis:**

Endoprótesis o cuerpo (variable cualitativa)

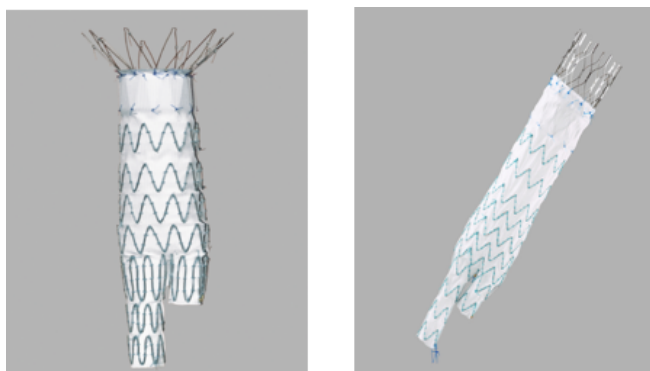
- Fijación infrarrenal: fijación activa por medio de “barbs” (ganchos) metálicos que se encuentran incrustados en la zona proximal del cuerpo, infrarrenal.

**Excluder<sup>®</sup>** (Gore, Flagstaff, Arizona): endoprótesis bimodular formada por esqueleto metálico sinusoidal de nitinol y tejido de PTFE (Politetrafluoretileno).



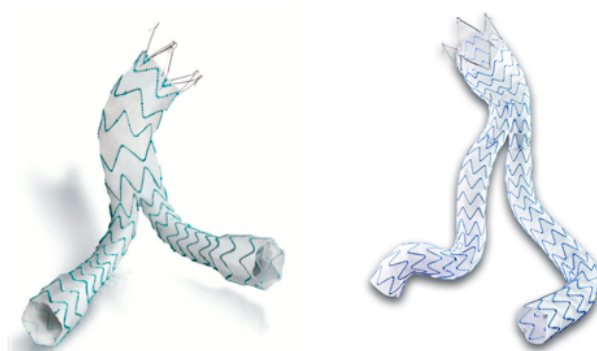
**Figura 23:** Excluder C3 de Gore. Fuente: W. L. Gore and Associates

- Fijación suprarrenal: fijación activa por medio de el stent descubierto en región de aorta visceral y “barbs” incrustados en el propio stent descubierto.
1. **Zenith Flex**® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): endoprótesis trimodular formada por esqueleto metálico de acero y tejido de poliéster.
  2. **Zenith Lp**® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): endoprótesis trimodular formada por esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.



**Figura 24:** Imagen izquierda (endoprótesis Zenith Flex de Cook) e imagen derecha (endoprótesis Zenith Lp de Cook). Fuente: Cook medical

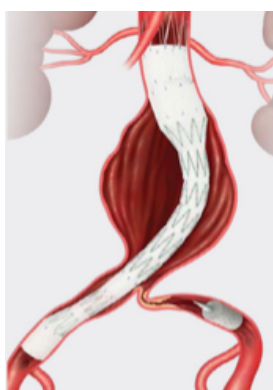
3. **Endurant**® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota): endoprótesis bimodular formada por esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.
4. **Talent**® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota): endoprótesis bimodular formada por esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.



**Figura 25:** Imagen izquierda (endoprótesis Endurant de Medtronic) e imagen derecha (endoprótesis Talent de Medtronic).  
Fuente: medtronic.com

Aortomonoilíaco: Fijación suprarrenal

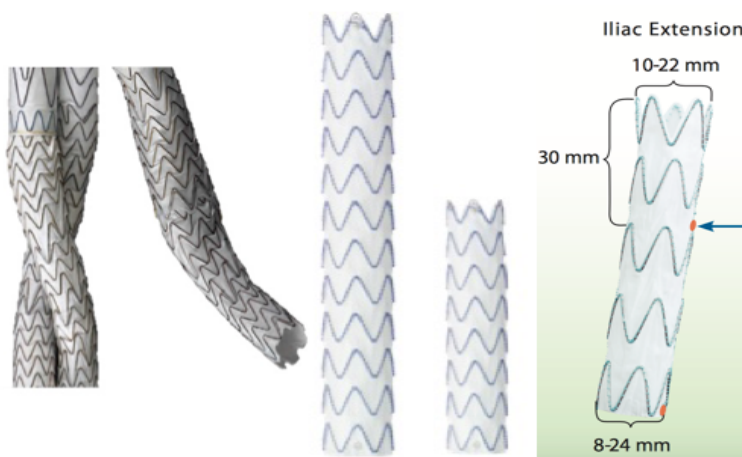
- a. **Zenith ZAUI®** (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): endoprótesis formada por esqueleto metálico de acero y tejido de poliéster.
- b. **Endurant AUI®** (Medtronic, Minneapolis, Minnesota): endoprótesis formada por esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.



**Figura 26:** Imagen izquierda (endoprótesis Zenith ZAUI de Cook) e imagen derecha ( endoprótesis Endurant AUI de Medtronic).

Endoprótesis de extensión ilíaca (variable cualitativa):

- a. Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona): esqueleto metálico de nitinol y tejido de PTFE.
- b. Endurant® y Talent® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota): esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.



**Figura 27:** Extensiones ilíacas. Imagen izquierda (Excluder de Gore), imagen centro (Endurant de Medtronic) e imagen derecha (Talent de Medtronic).

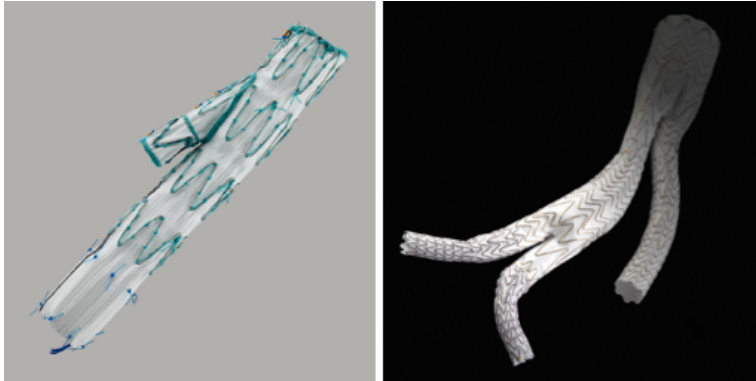
- c. Zenith Flex® y Zenith Spiral® (ZSLE) (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): esqueleto metálico de acero y tejido de poliéster.
- d. Zenith Lp® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): esqueleto metálico de nitinol y tejido de poliéster.



**Figura 28:** Extensiones ilíacas. Imagen izquierda (TLFE-Flex de Cook), imagen centro (Z-Espiral de Cook) e imagen derecha (Lp de Cook).

Endoprótesis ramificada ilíaca (variable cualitativa):

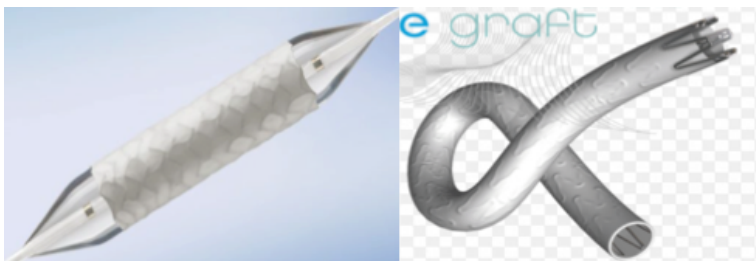
- **ZBIS<sup>®</sup>** (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis): formado por tejido de poliéster con un cuerpo metálico de acero y con un Z-stent de nitinol en la parte distal de la rama hipogástrica. Este dispositivo incluye un catéter y una guía premontados sobre la ramificación para su cateterización. El perfil de este dispositivo es de 20 Fr montado sobre el introductor.
- **IBE<sup>®</sup>** (Gore, Flagstaff, Arizona): formado por una malla de PTFE<sup>®</sup> con un cuerpo metálico de nitinol sinusoidal. Este dispositivo incluye un tutor metálico en la ramificación que se intercambia por una guía que posteriormente será “cazada” vía femoral contralateral para colocar la extensión hipogástrica. El perfil del dispositivo precisa de un introductor de 16 Fr para su colocación.



**Figura 29:** *Iliac branch device*. Imagen izquierda (ZBIS de Cook) e imagen derecha (IBE de Gore).

Endoprótesis hipogástrica (variable cualitativa):

- Stent cubierto Balón-Expandible:
  - Advanta V12 (Atrium Medical Corporation): Malla de PTFE y cuerpo metálico de acero inoxidable
  - Begraft (Bentley, InnoMed): Malla de PTFE y cuerpo metálico de aleación de cromo-cobalto



**Figura 30:** Stent cubierto balonexpandible. Imagen izquierda Advanta de Atrium y derecha Begraft de Bentley. Fuente: maquet.com y bentley.global respectivamente



- Stent cubierto Auto-Expandible:
  - Viabahn (Gore, Flagstaff, Arizona): Malla de PTFE y cuerpo metálico de aleación de nitinol.
  - HGB Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona): Malla de PTFE y cuerpo metálico de aleación de nitinol.



**Figura 31:** Stent cubierto autoexpandible. Imagen izquierda Viabahn de Gore y derecha extensión HGB-Excluder de Gore.

#### 5.2.4 Manejo quirúrgico

##### **Aspectos generales:**

Todos los procedimientos se realizaron en un quirófano, con una arco en C (Philips 8900), por cirujanos vasculares. Bajo anestesia general. A todos los pacientes se les administra profilaxis antibiótica mediante cefazolina 1g, 30 minutos previos a la intervención y 3

dosis postoperatorias cada 8h (los pacientes alérgicos, vancomicina 1g, 1h previa). La dosis de heparina sódica intraoperatoria es de 5000UI. A todos los paciente se les pauta antiagregación previamente a la intervención y posteriormente de forma indefinida. Los pacientes completaron el post-operatorio con un mínimo de 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente en sala de cirugía vascular hasta el alta hospitalaria.

### **Aspectos específicos de EVAR en nuestro servicio:**

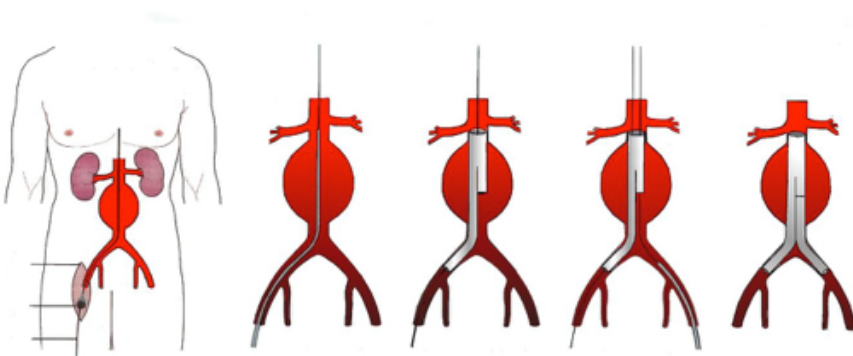
Exposición quirúrgica de ambas femorales. Punción bilateral y colocación de guía rígida de alto soporte para la colocación del cuerpo. El lado por donde se introduce el cuerpo depende de la anatomía, eligiéndose el de menor tortuosidad y de mayor calibre. Una vez presentado el cuerpo se introduce y se posiciona según las marcas óseas estudiadas previamente en el AngioTC. Las endoprótesis de Gore® no se encuentran premontadas sobre introductor, por lo que precisan la colocación de éste previamente. Por el lado contralateral se coloca un catéter multiperforado por donde se realiza arteriografía para observar la salida de las arterias renales. Sobre “roadmapping” se libera los primeros stents de la prótesis, y realizamos nuevo control arteriográfico para asegurar la correcta liberación y enrasado de la tela infrarrenal. Una vez comprobado, se acaba de desplegar hasta la pata contralateral, cateterizándose ésta con catéter y tras comprobar la cateterización,

se coloca otra guía de alto soporte y mediante catéter centimetrado se mide la pata contralateral. La extensión ipsilateral se coloca, tras la liberación completa del cuerpo y posterior medición hasta la región de sellado.

Posteriormente se moldean las zonas de sellados proximal, distal y las zonas de solapamiento entre las extensiones y el cuerpo con catéter balón no COMPLIANTE.

Se realiza arteriografía final para comprobar la existencia de endofugas y la permeabilidad de las arterias implicadas.

Por último, se retira el material endovascular y se realizan las reparaciones arteriales convenientes.



**Figura 32:** Resumen de los pasos para la colocación de EVAR.  
Fuente: Droc, I., B. Calinescu, and D. Raithel, *Abdominal Aortic Aneurysms - Actual Therapeutic Strategies*. 2012: INTECH Open Access Publisher.

\*La embolización de la arteria hipogástrica consiste en la colocación

de espirales metálicas o de un tapón tipo *amplatzer* en el origen de la arteria hipogástrica, que habitualmente se realiza previamente a la colocación de las endoprótesis, sobre un catéter (*coils*) o introductor (*amplatzer*) vía femoral ipsilateral, contralateral o humeroaxilar (dependiendo de la tortuosidad aortoiliaca y el acceso a la arteria hipogástrica).

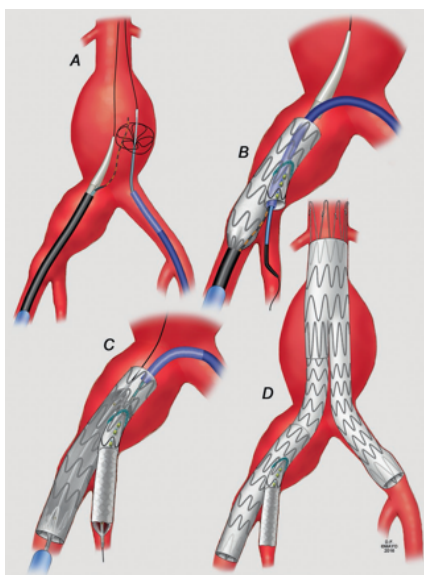
**Aspectos específicos endovasculares para el IBD en nuestro servicio:**

Acceso mediante abordaje femoral quirúrgico y en casos específicos por arteria axilar (exposición quirúrgica).

**Primer tiempo de ZBIS** (tiempo del IBD): sobre guía de alto soporte, desde el introductor femoral corto inicial se realiza arteriografía de la bifurcación ilíaca en cuestión y sobre “roadmapping” se coloca y se despliega el dispositivo ramificado hasta desplegar la ramificación hipogástrica y la guía más catéter premontado. Accediendo desde vía femoral contralateral o bien por vía axilar se “caza” la guía mediante lazo y se emplea como *thru-thru* para la progresión de un introductor de longitud intermedia de 12Fr hasta el interior del dispositivo, posteriormente de forma coaxial se cateteriza la hipogástrica con catéter y guía hidrofílica e inmediatamente posterior se intercambia la guía por una de soporte, sobre la cual se coloca otro introductor tipo flexor de 6-7Fr largo hasta la propia hipogástrica; una vez

asegurada la estabilidad para la progresión del material de extensión se coloca la prótesis cubierta elegida (por norma general, stent cubierto balónexpandible), se retira la guía del *thru-thru* y se despliega el stent, comprobándose su estanqueidad y buena conformación; finalmente se termina de desplegar el dispositivo ramificado con la parte de IE.

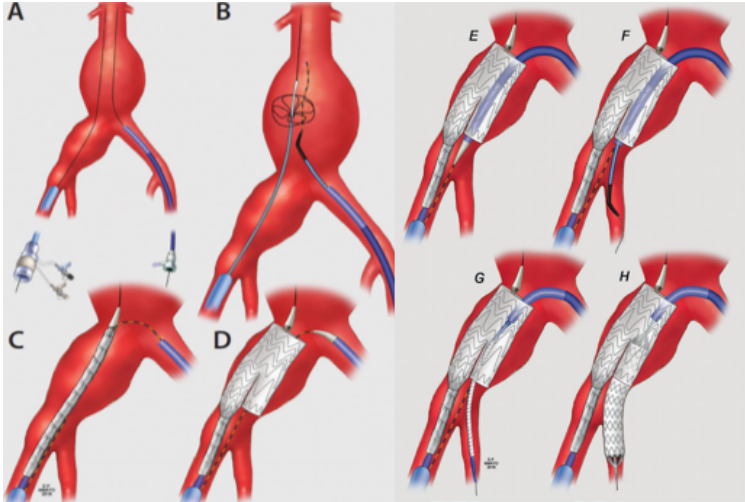
En caso de ser bilateral, para el segundo *IBD* se procede del mismo modo inmediatamente después del primero, y por norma general en nuestro centro el abordaje de la extensión de la segunda ramificación se realiza vía axilar.



**Figura 33:** Resumen de los pasos para la implantación de ZBIS asociado a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

**Primer tiempo de IBE** (tiempo del *IBD*): Se coloca introductor de 16-18fr sobre guía de alto soporte en eje ilíaco de tratamiento. En el eje contralateral se coloca guía hidrofílica para el *thru-thru*, la cual se “caza” vía ipsilateral. Con el IBE en la mesa quirúrgica se coloca la guía de alto soporte en la luz central y la guía del *thru-thru* sobre la luz premontada (tubuladura) en la ramificación. Se realiza arteriografía de la bifurcación ilíaca en cuestión y sobre “roadmapping” se introduce y se despliega el dispositivo ramificado hasta desplegar la ramificación hipogástrica. Accediendo desde la vía femoral contralateral con ayuda del *thru-thru* se coloca el introductor intermedio de 12Fr y se cateteriza la ramificación hipogástrica con catéter y guía hidrofílica e inmediatamente posterior se intercambia la guía por una de soporte, sobre la cual se coloca la prótesis cubierta elegida (los dispositivos de Gore emplean extensiones autoexpandibles del mismo material que el cuerpo), se retira la guía del *thru-thru* y se despliega la extensión, comprobándose su estanqueidad y buena conformación; finalmente se termina de desplegar el dispositivo ramificado desplegando la parte de IE.

En caso de ser bilateral, para el segundo *IBD* se procede del mismo modo inmediatamente después del primero, vía femoral contralateral.



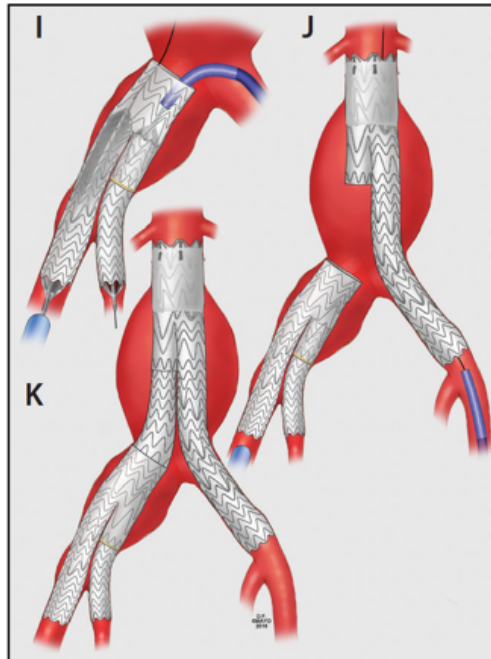
**Figura 34:** Resumen de los pasos para la implantación de IBE, primer tiempo. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

**Segundo tiempo:** Se coloca el cuerpo de la endoprótesis (misma marca que los dispositivos ramificados). En los casos de *IBD* unilaterales, el cuerpo con la pata ipsilateral (“pata larga”) se coloca por la femoral contralateral, con el propósito de tener margen para las extensiones puente (entre el cuerpo y el dispositivo ramificado). En los casos *IBD* bilateral, también se tienen en cuenta las longitudes, introduciéndose el cuerpo por el lado de mayor longitud entre el cuerpo endoprotésico y el *IBD*.

**Tercer tiempo:** Se miden y colocan extensiones puente entre el cuerpo y el *IBD* además de las extensiones ilíacas que correspondan

en la región contralateral .

Para finalizar se moldean las zonas de sellado y solapado con catéter balón no compliante; y se realizan las comprobaciones arteriográficas.



**Figura 35:** Resumen de los pasos para el segundo y tercer tiempo en el IBE asociado a EVAR. Fuente: *Endovascular Aortic Repair by S.Gustavo Olderich*.

### 5.2.5 Protocolo de seguimiento

- Seguimiento clínico: por protocolo se realizan controles rutinarios de salud, a los 30 días post intervención, a los 6 meses y



anualmente, coincidiendo en el tiempo con las pruebas de imagen de control. Mediante examen físico vascular y anamnesis se interroga al paciente sobre la posible aparición de sintomatología isquémica tanto glútea, como de miembros inferiores (enfermedad arterial periférica) o intestinal.

- Seguimiento radiológico: control mediante Angio-TC que por protocolo se realiza el primero antes de los 30 días post-intervención, y los siguientes a los 6 y 12 meses y anualmente, en los que se valoran las variables anatómicas y las complicaciones que pueden aparecer durante el seguimiento.

En pacientes con insuficiencia renal, sin complicaciones asociadas al EVAR en los primeros dos años se valora la opción de control anual mediante Eco-doppler y radiografía abdominal.

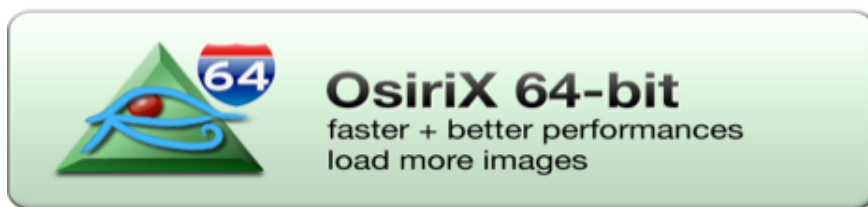
### **5.2.6 Mediciones pre y postoperatoria: AngioTC**

Para un estudio preciso de la anatomía aortoiliaca, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, es necesario un AngioTC de calidad. Este estudio se realiza mediante un TC helicoidal de cortes entre 0,6 y 3mm con la inyección de contraste yodado endovenoso (unos 60-90 cc de volumen según el protocolo, son suficientes para una buena opacificación de la aorta abdominal). El rango de exploración estándar incluye del abdomen hasta los troncánteres femorales y la técnica de adquisición en fase arterial se

realiza mediante “bolus tracking” con ROI (“Region-of-Interest”) en aorta descendente, y 15 segundos de retraso.

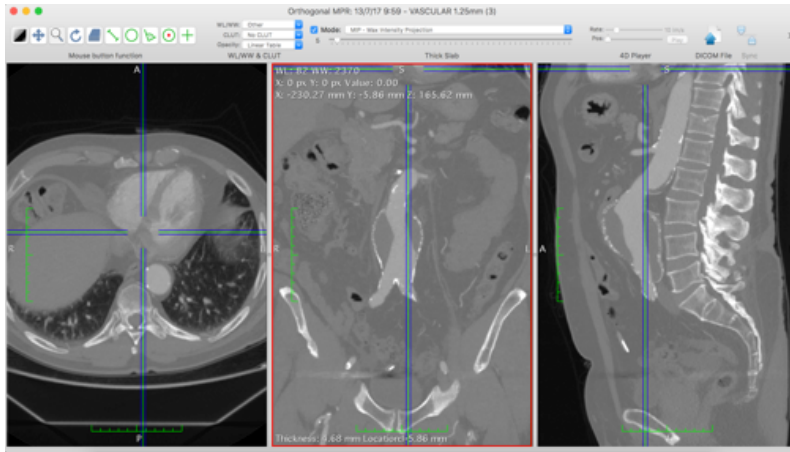
Los estudios tomográficos, con los archivos DICOM “brutos” (incluidos todos los cortes) son transferidos informáticamente por descarga directa desde la sección de radiología a nuestra estación de trabajo común, o bien mediante la copia en CD-ROM.

Los archivos DICOM de los Angio-TC preoperatorios y postoperatorios son procesados para su estudio en una estación de trabajo tipo Oxiris™ (64-bit version) imagen software® (Pixmeo Sàrl, Bernex, Switzerland).

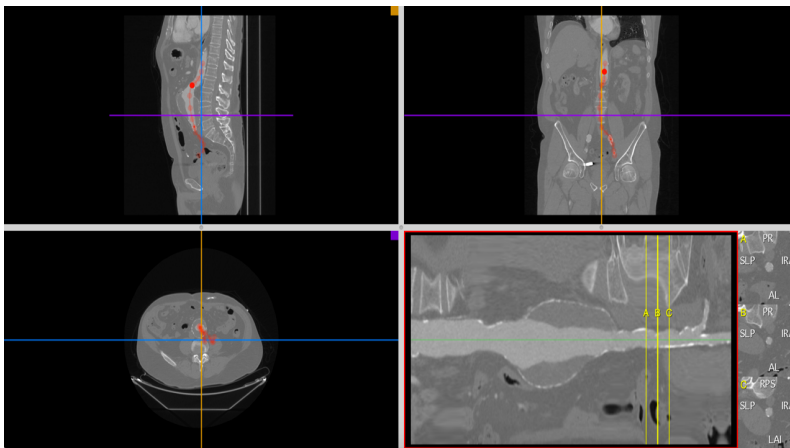


**Figura 36:** software Oxiris™ (64-bit version) imagen.

Mediante las reconstrucciones multiplanares *2D orthogonal MPR* se analizan características generales de la anatomía aórtica, angulaciones y permeabilidad de ramas arteriales. Y mediante la aplicación *3D curved MPR* se crea de forma manual la línea central (center lumen line) con la cual se estiman los diámetros y longitudes de las arterias analizadas.



**Figura 37:** reconstrucciones multiplanares 2D orthogonal MPR



**Figura 38:** Herramienta 3D curved MPR y línea central (center lumen line).

Para homogenizar las mediciones de los estudios incluidos en el trabajo, todos los diámetros se midieron mediante la línea central y de fuera a fuera de pared arterial (*outer to outer*).

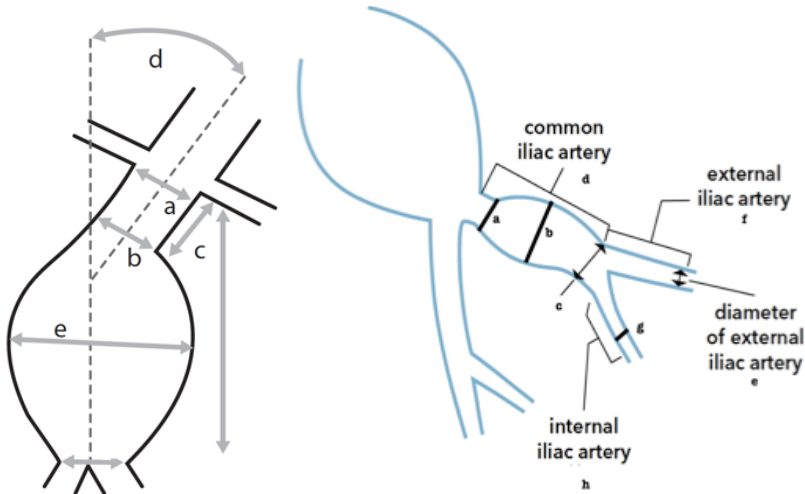
### **Mediciones aortoiliacas:**

#### **Aorta infrarrenal:**

- a. Diámetro cuello aórtico proximal.
- b. Diámetro cuello aórtico a 1-1.5cm.
- c. Longitud cuello aórtico.
- d. Ángulo beta del cuello aórtico
- e. Diámetro máximo del aneurisma aórtico.

#### **Ilíacas:**

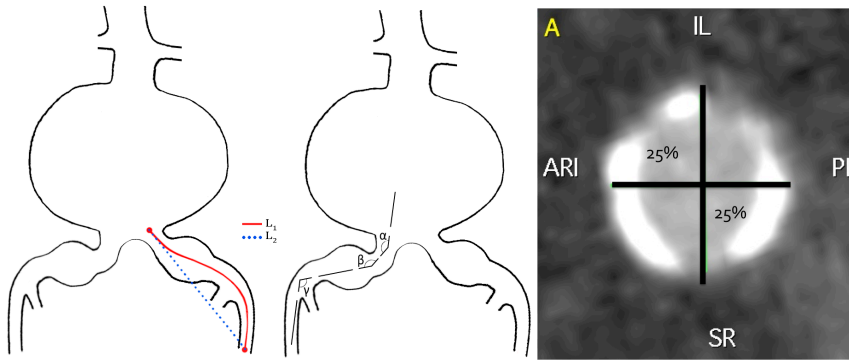
- a. Diámetro ilíaca proximal.
- b. Diámetro ilíaco máximo.
- c. Diámetro bifurcación ilíaca.
- d. Longitud ilíaca común.
- e. Diámetro ilíaca externa en zona de sellado
- f. Longitud ilíaca externa.
- g. Diámetro hipogástrica en zona de sellado.
- h. Longitud de arteria hipogástrica



**Figura 39:** medidas de aorta infrarrenal e ilíacas. Fuente: W. L. Gore and Associates y Cook medical.

Calcificación, angulación y tortuosidad ilíaca:

- Calcificación: ocupación mayor o menor al 50% de la circunferencia arterial.
- Angulación: se valoran tres ángulos del eje ilíaco: aorta-ilíaca común (alpha); ilíaca común proximal-distal (beta) e ilíaca común distal-ilíaca externa proximal (gamma).
- Índice de tortuosidad ( $\tau$ ): Cociente entre la distancia desde la bifurcación aórtica hasta el final de la IE con la arteria “estirada”  $L_1$  (mediante la realización de una línea central) y sin estirla  $L_2$ .



**Figura 40:** Imagen izquierda (esquema de la medición de la tortuosidad), imagen central (esquema de la medición de los 3 ángulos) e imagen derecha (medición de la calcificación de la pared ilíaca).

### 5.3 Estudio 1

#### 5.3.1 Población a estudio

En el estudio se incluyeron pacientes con aneurisma aórtico infrarrenal tratados mediante EVAR de forma consecutiva entre enero de 2008 y enero de 2012.

El estudio se inicia en 2008, a partir de cuando se protocoliza el sellado distal tras los dos estudio previos realizados en el mismo servicio<sup>351,352</sup>. Dado que el estudio se confeccionó en 2014, la recogida de datos finaliza en diciembre de 2012 para completar un análisis a medio plazo con un seguimiento mínimo de 1 año.

### 5.3.2 Criterios de inclusión

Todos los pacientes con aneurisma aórtico infrarrenal tratados mediante EVAR con sellado distal en ilíacas. Incluyendo tanto las endoprótesis de fijación infrarrenal como suprarrenal, y bifurcadas o aortomonoilíacas. En referencia al sellado distal se incluyeron los fijados en ilíacas comunes, externas y los que asociaron ramificación hipogástrica (*iliac branch*).

### 5.3.3 Criterios de exclusión

- Pacientes tratados de forma urgente.
- Aneurismas yuxta-pararrenales y suprarrenales.
- Ausencia de información anatómica preoperatoria, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.
- Los pacientes con pérdida de seguimiento (seguimiento clínico menor a 12 meses sin evidencia de mortalidad).
- Se excluyeron del análisis comparativo, los pacientes con un seguimiento radiológico (último AngioTC con respecto a la fecha de cirugía) menor a 12 meses.
- Se excluyeron del análisis comparativo de la claudicación glútea los pacientes que asociaban dispositivos ilíacos ramificados.

### 5.3.4 Registro de variables

#### Preoperatorias:

1. Factores demográficos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades
2. Anatomía del aneurisma (AngioTC):
  - a. Longitud y diámetro del cuello infrarrenal (mm): variable cuantitativa continua.
  - b. Angulación beta del cuello (mayor o menor de 45°): variable categórica dicotómica.
  - c. Calcificación o trombo que ocupe más del 50% de la circunferencia aórtica: variables categóricas dicotómicas.
  - d. Diámetro máximo del aneurisma aórtico: variable cuantitativa continua.
  - e. Calcificación del sector ilíaco: ocupación mayor o menor al 50% de la circunferencia arterial: variable categórica dicotómica.
  - f. Angulación máxima: variable categórica dicotómica. Se midieron las 3 angulaciones del eje ilíaco y se consideró la mayor, clasificándolas en menor o mayor a 120°.
  - g. Diámetro del sector ilíaco (mm): variable cuantitativa continua. Mediante la línea central se midieron los diámetros máximos en las zonas de sellado de ambas ilíacas (en los 3 centímetros distales de IC y en los 3 centímetros proximales de IE).



**Intraoperatorias:**

1. Tipo de endoprótesis (cuerpo): Variable cualitativa
2. Endoprótesis rama ilíaca: Variable cualitativa.
3. Zona de sellado. Variable categórica dicotómica: Ilíaca común o ilíaca externa.
4. Embolización hipogástrica: variable categórica dicotómica (sí/no).

**Postoperatorias:**

Seguimiento clínico (meses): variable cuantitativa continua.

- Claudicación glútea. Variable categórica dicotómica. En los casos en los que no se focalizaba el lado claudicante se consideró como claudicación glútea bilateral.
- Colitis isquémica sintomática. Variable categórica dicotómica (sí/no).
- Isquemia medular. Variable categórica dicotómica (sí/no).
- Enfermedad arterial periférica. Variable categórica dicotómica (sí/no).

Seguimiento radiológico (meses): variable cuantitativa continua.

- Variables anatómicas:
  - Diámetro máximo del aneurisma aórtico: variable cuantitativa continua.
  - Diámetros del sector ilíaco (mm): variable cuantitativa

continua.

- Diámetro máximo en las zonas de sellado de ilíaca común.
- Diámetro máximo en las zonas de sellado de ilíaca externa.
- Complicaciones asociadas al EVAR:
  - Endofugas tipo Ib. Variable categórica dicotómica (sí/ no).
  - Trombosis de rama: Variable categórica dicotómica (sí/ no). Se valoró el estadio clínico (isquemia aguda, isquemia crónica tipo claudicación intermitente de miembros inferiores o asintomática como hallazgo casual).

Reintervención asociada al EVAR: Variable categórica dicotómica (sí/no). Se analizó la causa de la nueva intervención: complicación de herida quirúrgica, trombosis de rama, endofuga, migración o crecimiento del aneurisma.

Mortalidad: variable categórica dicotómica (sí/ no).

- Por cualquier causa: certificada por informe hospitalario o epicrisis, por informe ambulatorio recogido por el médico de cabecera.
- Relacionada con el aneurisma: definido por la Society for Vascular Surgery / American Association for Vascular Surgery <sup>354</sup> : mortalidad postoperatoria (<30 días posterior a la intervención) y durante el seguimiento, por rotura del aneurisma o infección y

muerte súbita con signos de hipovolemia sin otra causa, asociando complicaciones graves del aneurisma tributarias de reparación, como crecimiento del saco mayor a 1cm o diámetro máximo mayor a 7cm.

### 5.3.5 Análisis y estadística

Se realiza un estudio retrospectivo, sobre una base de datos recopilada de forma prospectiva en el que se valora la evolución del sellado distal en íliaca común y externa tras el cambio de estrategia en la fijación distal (fijación en íliaca común cuando ésta es de 16mm de diámetro o menor; en caso de ser mayor la fijación se coloca en íliaca externa).

Para ello se confeccionan dos grupos (el de sellado en IE y el de sellado en IC), realizándose análisis comparativo y descriptivo entre los dos grupos y global de la muestra de forma descriptiva.

- Análisis por pacientes (descriptivo): se analizan parámetros demográficos, factores de riesgo, comorbilidades, supervivencia, tasa de mortalidad y causas. También se analizaron reintervenciones asociadas al EVAR.
- Análisis por íliacas
  - Descriptivo: factores anatómicos preoperatorios y variables intraoperatorias.
  - Comparativo: entre el grupo de sellado en IC y de IE.
    - Crecimiento de las arterias íliacas: Diferencia entre

el diámetro máximo en zona de sellado en AngioTC previo y en el último control.

- Tasa de incidencia de endofuga tipo Ib
- Tasa de trombosis de rama.
- Tasa de reintervención por causa ilíaca.
- Incidencia de isquemia pélvica (claudicación glútea)

El procesamiento de datos se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® (versión 20). Las variables cualitativas analizadas se representaron en % y las cuantitativas mediante la media +/- su Desviación Estándar; se analizó la normalidad de los dos grupos mediante la prueba de *Saphiro Wilk* y posteriormente se emplearon el test *T de Student* para comparación de medias de muestras independientes, *Chi-cuadrado de Pearson* para el contraste de proporciones; considerándose el *p* valor <0,05 como significativo. El método de *Kaplan-Meier* para las curvas de supervivencia y el test de *log-rank* para su comparación.

## 5.4 Estudio 2

### 5.4.1 Población a estudio

Pacientes con aneurisma aórtico infrarrenal tratado mediante EVAR,

de forma consecutiva entre enero 2007 y diciembre 2013.

El estudio se inicia en enero 2007, a partir de cuando se tiene acceso a los archivos DICOM (Digital Image and Communication in Medicine). Dado que el estudio se confeccionó a partir de 2015, la recogida de datos finaliza en diciembre de 2013 para completar un análisis a medio plazo con un seguimiento mínimo de 1 año.

#### **5.4.2 Criterios de inclusión**

Se incluyeron todos los aneurismas aórticos infrarrenales tratados mediante EVAR con sellado distal en ilíacas. Incluyendo tanto las endoprótesis de fijación infrarrenal como suprarrenal, y bifurcadas o aortomonoilíacas. En referencia al sellado distal se incluyeron los fijados en ilíacas comunes, externas y los que asociaron ramificación hipogástrica (*iliac branch*).

#### **5.4.3 Criterios de exclusión**

- Pacientes tratados de forma urgente.
- Aneurismas yuxta-pararrenales y suprarrenales.
- Ausencia de seguimiento clínico mayor a 6 meses. Los pacientes fallecidos en los primeros 6 meses se excluyeron del estudio comparativo, no así del estudio descriptivo sobre las variables de mortalidad.
- Ausencia de información anatómica preoperatoria, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.

- Ausencia de información anatómica durante el seguimiento postoperatorio en los casos de trombosis de rama, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.

#### 5.4.4 Registro de variables

##### Preoperatorias:

1. Factores demográficos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades
2. Anatomía del aneurisma (AngioTC):
  - a. Longitud y diámetro del cuello (mm): variable cuantitativa continua.
  - b. Angulación del cuello (mayor o menor de 45°): variable categórica dicotómica (sí/no).
  - c. Calcificación o trombo que ocupe más del 50% de la circunferencia aórtica: variables categóricas dicotómicas (sí/no).
  - d. Diámetro máximo del aneurisma aórtico: variable cuantitativa continua.
  - e. Calcificación del sector ilíaco: ocupación mayor o menor al 50% de la circunferencia arterial: variable categórica dicotómica (sí/no).
  - f. Índice de tortuosidad ( $\tau$ ): variable categórica dicotómica. Cociente entre la distancia desde la bifurcación aórtica hasta el final de la IE con la arteria “estirada”  $L_1$  (mediante

la realización de una línea central) y sin estirarla L<sub>2</sub>. Este índice L<sub>1</sub>/L<sub>2</sub> lo agrupamos en  $< \text{ó} \geq 1'5$ .

- g. Angulación máxima: variable categórica dicotómica. Se midieron 3 angulaciones en el eje ilíaco y se consideró el mayor, clasificándolas en menor o mayor a 120º.
- h. Diámetro del sector ilíaco (mm): variable cuantitativa continua. Mediante la línea central se midieron los diámetros máximos en las zonas de sellado de ambas ilíacas (en los 3 centímetros distales de IC y en los 3 centímetros proximales de IE).

#### **Intraoperatorias:**

1. Tipo de endoprótesis (cuerpo): Variable cualitativa
2. Endoprótesis rama ilíaca y diámetro de sellado: variable cualitativa y cuantitativa continua
3. Zona de sellado: Ilíaca común o ilíaca externa. Variable categórica dicotómica.

#### **Postoperatorias y seguimiento:**

Seguimiento clínico (meses): variable cuantitativa continua. Mediante la exploración física y anamnesis se valoró la aparición de isquemia de miembros inferiores de novo o empeoramiento de la previa.

Seguimiento radiológico (meses): variable cuantitativa continua.

Trombosis de rama: variable categórica dicotómica (sí/no). En el AngioTC inmediatamente posterior, de los pacientes que habían sufrido trombosis de rama, se analizaron cambios morfológicos y anatómicos con respecto a los estudios anteriores:

- Endofugas tipo I y II. Variable categórica dicotómica.
- Crecimiento de saco aneurismático: variable cuantitativa continua
- Acodamiento entre stents que forman el esqueleto metálico de las extensiones ilíacas ( $<90^\circ$ ) o *kinking*. Variable categórica dicotómica.
- Migraciones del sellado proximal o distal: desplazamiento de la endoprótesis en la zona de sellado  $>10\text{mm}$ ). Variable categórica dicotómica.
- Alteraciones de la salida distal u *outflow* definida como estenosis  $>70\%$  en el sector ilíaco distal al sellado o en la femoral común. Variable categórica dicotómica.

Presentación clínica de la trombosis: Tiempo transcurrido desde la intervención hasta el diagnóstico y estadio clínico (isquemia aguda, crónica tipo claudicación intermitente de miembros inferiores o asintomática como hallazgo casual).

Manejo terapéutico de la trombosis: dependiendo de la clínica y



riesgo de pérdida de la extremidad. Tratamiento farmacológico o quirúrgico (endovascular o cirugía abierta)

Mortalidad: variable categórica dicotómica

- Por cualquier causa.
- Relacionada con el aneurisma.

#### **5.4.5 Análisis y estadística**

Se realiza un estudio retrospectivo, sobre una base de datos recopilada de forma prospectiva donde se valoran las variables preoperatorias de riesgo para la trombosis de rama.

Para ello se confecciona un estudio de casos y controles apareados 1:2 por sexo, edad y tipo de endoprótesis aórtica, primeramente por pacientes y posteriormente por ilíacas, siendo los casos las trombosis de rama y los controles (ramas ilíacas permeables).

Posteriormente se realiza un estudio descriptivo de cada uno de los casos de trombosis de rama, los cuales se analizan de forma detallada.

- Análisis descriptivo: variables postoperatorias de los casos con trombosis de rama, presentación clínica y manejo; y mortalidad de la muestra.
- Análisis comparativo entre casos (trombosis) y controles

(permeables).

- Por pacientes:
  - Factores preoperatorios: parámetros demográficos, factores de riesgo y comorbilidades
  - Factores preoperatorios aórticos: diámetro máximo del aneurisma, características del cuello infrarrenal (diámetro y longitud, angulación) y marca comercial de la endoprótesis.
  - Mortalidad
- Por ilíacas
  - Características del sector ilíaco (ilíaca de sellado, diámetro, angulación, tortuosidad y calcificación)
  - Sobredimensión en el sellado distal.
- El procesamiento de datos se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® (versión 20) y se analizó la normalidad de los dos grupos mediante la prueba de *Saphiro Wilk* y posteriormente, mediante análisis estadístico básicos como el test de *T de Student* para la comparación de medias de muestras independientes, *Chi-cuadrado de Pearson* o *Test exacto de Fisher* para el contraste de proporciones según fuesen paramétricas o no y tablas de contingencias para variables dicotómicas; considerándose el *p* valor <0,05 como significativo. Análisis de regresión logística univariante entre los casos y controles de

variables dicotómicas para obtener OR con intervalos de confianza del 95% (IC 95%)- También, empleamos el método de *Kaplan-Meier* para la tasa de permeabilidad acumulada, supervivencia y en la comparación de medias de supervivencia entre casos-controles mediante log-rank.

## **5.5 Estudio 3**

### **5.5.1 Población a estudio**

Pacientes con aneurisma aortoilíaco infrarrenal tratados mediante EVAR con al menos una de las ramas ilíacas de sellado distal en la ilíaca externa, de forma consecutiva, entre enero de 2007 y diciembre de 2014.

El inicio del estudio en enero de 2007 lo marca el acceso a los archivos DICOM (Digital Image and Communication in Medicine), de los AngioTCs. Dado que el estudio se confeccionó a finales de 2015, la recogida de datos finaliza en diciembre de 2014 para completar un análisis a medio plazo con un seguimiento mínimo de 1 año.

### **5.5.2 Criterios de inclusión**

Se incluyeron todos los aneurismas aortoilíacos infrarrenales tratados mediante EVAR con sellado distal en ilíaca externa (tanto

con sellado simple en ílica externa con exclusión de la arteria hipogástrica asociando o no embolización hipogástrica; o bien mediante dispositivo ramificado).

Se incluyeron EVARs tanto de fijación infrarrenal como suprarrenal y los dos tipos de dispositivos ramificados aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) y CE (Conformité Européenne), el ZBIS® de Cook® y el IBE® de Gore®.

### **5.5.3 Criterios de exclusión**

- Pacientes tratados de forma urgente.
- Aneurismas yuxta-pararrenales y suprarrenales.
- EVAR con sellado distal en ambas ílicas comunes.
- Ausencia de información intraoperatoria (variables quirúrgicas y material)
- Ausencia de seguimiento clínico mayor a 12 meses. Los pacientes fallecidos en el primer año se excluyeron del estudio comparativo, no así del estudio descriptivo sobre las variables de mortalidad.
- Ausencia de información anatómica preoperatoria, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.
- Ausencia de información anatómica durante el seguimiento postoperatorio, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC al menos 12 meses.

### 5.5.4 Registro de variables

#### Preoperatorias:

1. Factores demográficos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades.
2. Anatomía del aneurisma (angioTC):
  - a. Diámetro máximo del aneurisma aórtico (mm): variable cuantitativa continua.
  - b. Diámetros del sector ilíaco (mm): variables cuantitativas continuas. Mediante línea central se midieron el diámetro máximo de ilíaca común y el diámetro de ilíaca externa en la zona de sellado (3 primeros centímetros de IE)

#### Intraoperatorias:

1. Tipo de endoprótesis (cuerpo): Variable cualitativa
2. Tipo de extensión y diámetro para el sellado: variable categórica dicotómica y cuantitativa continua respectivamente.
  - Extensión simple: Endurant®, Talent®, Excluder® o Zenith®
  - IBD: ZBIS® o IBE®
3. Embolización de arteria hipogástrica (sí/no): variable categórica dicotómica. En los casos de extensión simple.
4. Variables quirúrgicas: variables cuantitativas continuas. Tiempo de escopia (minutos), dosis de irradiación (Gy/cm<sup>2</sup>), volumen de contraste (ml) y tiempo de cirugía (minutos).
5. Material asociado: variables cualitativas y cuantitativas.

- Grupo de *IBD*: Tipo de extensión (stent cubierto) a hipogástrica y número (cantidad).
- Grupo de extensión simple: Número de extensiones y número de *coils*.

6. Éxito técnico: variable categórica dicotómica

- Grupo del *IBD*: se consideró como la correcta colocación del dispositivo ramificado con permeabilidad inmediata, tanto de la extensión para la IE como la de hipogástrica.
- Grupo de extensión simple: se valoró el éxito de la embolización hipogástrica.

7. Estancia hospitalaria (días): variable cuantitativa continua. Diferenciando entre los días de ingreso en unidad de cuidados intensivos y en planta hospitalaria. Se sumaron los días del ingreso previo por embolización hipogástrica de algunos pacientes.

### 5.5.5 Postoperatorias y seguimiento

Seguimiento clínico (meses): variable cuantitativa continua. Mediante examen físico vascular y anamnesis sobre sintomatología isquémica tanto glútea, como de miembros inferiores (enfermedad arterial periférica).

Seguimiento radiológico (meses): variable cuantitativa continua. Donde se valoraron las variables anatómicas y el resto de

complicaciones durante la evolución.

- Se midió de nuevo el diámetro máximo de la íliaca común (mm): variable cuantitativa continua.
- Endofugas relacionadas con el sellado distal (tipo Ib y II desde hipogástrica y tipo III por mala colocación de las diferentes endoprótesis de los dispositivos ramificados): variable categórica dicotómica.
- Migración distal: desplazamiento de la extensión endoprotésica en zona de sellado >10mm. Variable categórica dicotómica
- Permeabilidad del dispositivo ramificado (de las rama hipogástrica y de la IE) y de la extensión simple (ausencia de trombosis).

Reintervención: variable categórica dicotómica

- Asociada al EVAR: herida quirúrgica o embolización de endofuga del saco aneurismático.
- Asociada al sector ilíaco: extensión de rama (asociada o no a embolización de hipogástrica), fibrinólisis, trombectomía o by-pass.

Mortalidad: variable categórica dicotómica

- Por cualquier causa.

- Relacionada con el aneurisma.

### 5.5.6 Análisis y estadística

Estudio retrospectivo sobre una base de datos recopilada de forma prospectiva, se realizó un estudio observacional comparativo por pacientes entre los aneurismas tratados mediante EVAR con sellado distal en ilíaca externa de forma simple (grupo IE) frente a los dispositivos ramificados (grupo *IBD*); y por ilíacas entre las ilíacas externas tratadas mediante extensión simple (grupo IE) frente *IBD* (grupo *IBD*).

\*Para el estudio por pacientes, los que presentaban sellado en una IE con dispositivo ramificado y con sellado simple en la IE contralateral se incluyeron en el grupo de *IBD*.

- En el análisis por pacientes se compararon: parámetros demográficos, factores de riesgo, comorbilidades, variables quirúrgicas, estancia hospitalaria, seguimiento y mortalidad.
- En el análisis por ilíacas se compararon:
  - Diámetros anatómicos preoperatorios
  - Material asociado
  - Éxito técnico
  - Tasa de complicaciones ilíacas (endofuga, migración, trombosis)
  - Tasa de reintervención por causa ilíaca y relacionadas al



EVAR.

- Crecimiento de arteria ilíaca común
- Incidencia de isquemia pélvica (claudicación glútea del lado tratado).

El procesamiento de datos se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® (versión 20). Se analizó la normalidad de los dos grupos mediante la prueba de *Saphiro Wilk* y posteriormente se emplearon test *T de Student* para comparación de medias de muestras independientes, tablas de contingencias para variables dicotómicas, *Chi-cuadrado de Pearson* para el contraste de proporciones; considerándose el *p* valor <0,05 como significativo. El método de *Kaplan-Meier* con el test de *log-rank* para la comparación de supervivencia, complicaciones y reintervenciones en el seguimiento

## 5.6 Estudio 4

### 5.6.1 Población a estudio

Pacientes con aneurisma aortoiliaco infrarrenal tratados mediante dispositivos ilíacos ramificados o *iliac branch device (IBD)* asociados a EVAR de forma consecutiva entre marzo 2007 y diciembre 2015.

El inicio del estudio lo marca el primer tratamiento con dispositivo ilíaco ramificado, en marzo de 2007. Siendo esta fecha apta para

tener acceso a los archivos DICOM (Digital Image and Communication in Medicine), de los AngioTCs. Dado que el estudio se confeccionó a finales de 2016, la recogida de datos finaliza en diciembre de 2015 para completar un análisis a medio plazo con un seguimiento mínimo de 1 año.

### **5.6.2 Criterios de inclusión**

Se incluyeron todos los aneurismas aortoiliacos infrarrenales tratados mediante *IBD* asociado a EVAR (tanto de fijación infrarrenal como suprarrenal). Se incluyeron los dos tipos de dispositivos ramificados aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) y la CE (Conformité Européenne). Las características y los criterios de uso del ZBIS® de Cook® y el IBE® de Gore®, se han explicado previamente.

### **5.6.3 Criterios de exclusión**

- Pacientes tratados de forma urgente.
- Aneurismas yuxta-pararrenales y suprarrenales.
- EVARs estándar con sellado simple en ilíacas.
- Ausencia de seguimiento clínico mayor a 12 meses. Excepto los pacientes fallecidos en el primer año.
- Ausencia de información anatómica preoperatoria, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.
- Ausencia de información anatómica durante el seguimiento

postoperatorio, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.

#### **5.6.4 Registro de variables**

##### **Preoperatorias:**

1. Factores demográficos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades.
2. Anatomía del aneurisma (AngioTC):
  - a. Diámetro máximo del aneurisma aórtico: variable cuantitativa continua.
  - b. Diámetros del sector ilíaco tratado con *IBD* (mm): variables cuantitativas continuas. Mediante línea central se midieron el diámetro máximo de ílica común, el diámetro de ílica externa en la zona de sellado (3 centímetros proximales) y el diámetro de arteria hipogástrica en zona de sellado (en tronco común a 1cm del ostium; en casos seleccionados con tronco común dilatado y con rama predominante de calibre apto para su sellado y tras la decisión de implante del dispositivo ramificado, la medición del diámetro de hipogástrica se realizó en la rama en cuestión).

**Intraoperatorias:**

1. Tipo de endoprótesis (cuerpo): Variable cualitativa
2. Tipo de *IBD*: Variable cualitativa
  - ZBIS® (Zenith, Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis)
  - IBE® (Excluder, Gore, Flagstaff, Arizona)
3. Zona de sellado contralateral: variable categórica dicotómica. Ilíaca común o ilíaca externa.
4. Embolización de arteria hipogástrica contralateral en los casos con sellado en IE (si o no): variable categórica dicotómica
5. Variables quirúrgicas: variables cuantitativas continuas. Tiempo de escopia (minutos), dosis de irradiación (Gy/cm<sup>2</sup>), volumen de contraste (ml) y tiempo de cirugía (minutos).
6. Acceso arterial de la extensión hipogástrica: variable categórica dicotómica. Vía ilíaca contralateral o axilar.
7. Material asociado: variables cualitativas y cuantitativas. Tipo de extensión (stent cubierto) a hipogástrica, diámetro y número.
8. Material adicional: variables categóricas dicotómicas
  - a. *Coils* para la embolización de rama de la arteria hipogástrica para el correcto sellado en rama más distal del tronco común, disminuyendo el riesgo de fuga tipo II/Ib.

- b. Stent en IE para mejorar la transición del sellado en IE del dispositivo.
  - c. Stents descubiertos en arteria hipogástrica: autoexpandibles para mejorar la transición del sellado o bien para moldear y minimizar la curvatura arterial y posibles acodamientos de los dispositivos balón expandibles (más rígidos y menos flexibles). Los balón expandibles para aumentar la fuerza radial en la zona de sellado proximal en la ramificación del dispositivo.
9. Éxito técnico del dispositivo ramificado: variable categórica dicotómica. Correcta colocación, sin fugas (tipo I, IIb o III) y con permeabilidad de la arteria ilíaca externa e interna.

### **Postoperatorias y seguimiento:**

Seguimiento clínico (meses): variable cuantitativa continua. Mediante la exploración física y anamnesis se valoró la aparición de claudicación glútea e isquemia crónica de novo o empeoramiento de la previa.

Seguimiento radiológico (meses): variable cuantitativa continua.

- Se midieron de nuevo los diámetros del sector ilíaco tratado mediante *IBD* (mm): variables cuantitativas continuas. Diámetro

máximo de íliaca común, el diámetro de íliaca externa e hipogástrica en la zona de sellado.

- Endofugas relacionadas con el dispositivo ramificado: tipo Ib, II y III relacionadas con el dispositivo . variable categórica dicotómica.
- Permeabilidad del dispositivo ramificado: de las rama hipogástrica y de la IE.
  - Primaria: permeabilidad sin interrupción durante el seguimiento.
  - Primaria asistida: permeabilidad sin interrupción, asociando intervenciones intermedias por riesgo de fracaso (trombosis).
  - Secundaria: permeabilidad interrumpida en un momento determinado (trombosis) que se restaura mediante intervención asociada.

Reintervención: variable categórica dicotómica

- Asociada al EVAR: herida quirúrgica o embolización de endofuga del saco aneurismático.
- Asociada al IBD: por endofuga, migración, estenosis u oclusión.

Mortalidad: variable categórica dicotómica

- Por cualquier causa.
- Relacionada con el aneurisma.

### 5.6.5 Análisis y estadística

Se realiza un estudio retrospectivo, sobre una base de datos recopilada de forma prospectiva en el que se valoran las variables anatómicas ilíacas preoperatorias/postoperatorias y variables intraoperatorias de los pacientes con aneurismas aortoilíacos intervenidos mediante *IBD* asociado a EVAR.

Para ello se confecciona un estudio descriptivo sobre las variables analizadas por pacientes y por ilíacas de los aneurismas tratados mediante estos dispositivos, a corto y medio plazo.

- En el análisis por pacientes se valoraron: parámetros demográficos, factores de riesgo, comorbilidades, variables quirúrgicas, tasa de reintervención relacionada a EVAR, seguimiento y mortalidad.
- En el análisis por ilíacas se valoraron:
  - Variables anatómicas pre y postoperatorias
  - Material empleado
  - Éxito técnico
  - Complicaciones y reintervenciones por causa ilíaca (endofuga, migración, trombosis, claudicación glútea).

El procesamiento de datos se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® (versión 20). Las variables cualitativas se representaron en %, las cuantitativas mediante la media +/- su Desviación Estándar. Se

analizó la normalidad de los dos grupos mediante la prueba de *Saphiro Wilk* y posteriormente se emplearon el test *T de Student* para comparación de medias de los diámetros ilíacos pre y postoperatorio para muestras independientes, considerándose el *p* valor <0,05 como significativo. Y se empleó el método de *Kaplan-Meier* para las curvas de permeabilidad, reintervención y supervivencia.

## **5.7 Estudio 5**

### **5.7.1 Población a estudio**

Pacientes con aneurisma aórtico infrarrenal tratados mediante EVAR de forma consecutiva con sellado en ilíaca externa, mediante extensión simple o dispositivo ramificado.

La elaboración del estudio se inicia en 2015, y se recogen retrospectivamente todos los EVARs con sellado distal en IE que cumplieran los criterios de inclusión, hasta alcanzar una *n* de 100 casos (sectores ilíacos).

### **5.7.2 Criterios de inclusión**

Todos los sectores ilíacos tratados con sellado en ilíaca externa de los pacientes con EVAR. Incluyendo tanto las endoprótesis de fijación



infrarrenal como suprarrenal, y bifurcadas o aortomonoilíacas. Se incluyeron tanto los tratados con extensiones simples como con dispositivos ramificados.

Como se ha mostrado previamente, para la implantación de los dispositivos ramificados se requieren unos criterios anatómicos determinados como se muestran en la tabla 4. Sin embargo estos criterios, han ido modificándose y flexibilizándose según ha aumentado la experiencia con EVAR, y con los dispositivos ramificados, tanto viscerales como hipogástricos.

Por esta razón, en nuestro centro y en otros centros de referencia, existen criterios expandidos para el uso del *IBD*, basados en estudios de grupos pioneros en estos dispositivos, y aplicados en su práctica habitual.<sup>334,339,341,343,355,356,357,358,359,360</sup>

Estos criterios expandidos empleados para el análisis de este trabajo se muestran en las siguientes tablas 5 y 6.

**Tabla 5:** criterios anatómicos expandidos para ZBIS

ZBIS	ZBIS (criterios expandidos)
Longitud IC < 50mm	Longitud IC < 40mm
Diámetro máximo IC<20mm	<18mm
Diámetro bifurcación ilíaca < 18mm	<16mm
Longitud IE < 20mm	
Diámetro IE <8mm ó >11mm	
Hipogástrica ocluida o con estenosis >50%	
AH con aneurismática en zona de sellado	Sellado en rama distal de AH <6mm
Longitud AH < 10mm	
Diámetro AH <6 ó >9mm	Diámetros <6 ó >12 mm

**Tabla 6:** criterios anatómicos expandidos para IBE

IBE	IBE (criterios expandidos)
Longitud IC <40mm o distancia entre renal y bifurcación ilíaca < 165mm	
Diámetro máximo IC < 25mm	Diámetro <20mm
Diámetro IC proximal <17mm	
Diámetro bifurcación ilíaca <14mm	
Longitud IE < 10mm	
Diámetro IE <6.5 ó >25mm	
Longitud AH < 10mm	
Diámetro AH <6.5 ó >13.5mm	Diámetros < 6 mm ó >13.5mm

### 5.7.3 Criterios de exclusión

- Sectores ilíacos de pacientes tratados de forma urgente.
- Sectores ilíacos de aneurismas yuxta-pararrenales y suprarrenales.
- Sectores ilíacos con sellado en ilíaca común en EVAR
- Ausencia de información anatómica preoperatoria, por falta de prueba complementaria tipo AngioTC.

### 5.7.4 Registro de variables (preoperatorias)

#### **Anatomía aortoilíaca (AngioTC):**

- Calcificación del sector ilíaco: ocupación mayor o menor al 50% de la circunferencia arterial: variable categórica dicotómica.
- Angulación máxima: variable categórica dicotómica. Se midieron 3 angulaciones en el eje ilíaco y se consideró el mayor.
- Diámetros y longitudes del sector ilíaco (mm): variables cuantitativas continuas. Mediante la línea central aorto-ilíaca externa y aorto-ilíaca interna se midieron:
  - a. Longitud desde la arteria renal más baja hasta la bifurcación ilíaca
  - b. Longitud de la ilíaca común (desde la bifurcación aórtica hasta la bifurcación ilíaca)
  - c. Diámetro de la ilíaca común en su origen
  - d. Diámetro máximo de la ilíaca común

- e. Diámetro de la íliaca común en zona de bifurcación
- f. Diámetro de la íliaca externa a 2cm de bifurcación íliaca
- g. Longitud de la arteria hipogástrica desde el ostium hasta la primera bifurcación
- h. Diámetro de la arteria hipogástrica en zona de sellado (en tronco común a 1cm del ostium; en casos seleccionados con tronco común dilatado y con rama predominante de calibre apto para su sellado y tras la decisión de implante del dispositivo ramificado, la medición del diámetro de hipogástrica se realizó en la rama en cuestión).

#### **5.7.5 Análisis y estadística**

Se realiza un estudio retrospectivo, sobre una base de datos recopilada de forma prospectiva en el que se valoran las variables anatómicas ilíacas preoperatorias y se comparan con las instrucciones de uso para la implantación de los dos dispositivos ramificados; y con criterios de uso más flexibles (expandidos). A su vez, la muestra se dividió en dos grupos según el tratamiento aplicado (extensión simple en IE o mediante el dispositivo ramificado) y se compararon con los mismos criterios anteriores.

El procesamiento de datos se realizó con el programa IBM SPSS Statistics® (versión 20). Las variables cualitativas analizadas se representaron en %, las cuantitativas mediante la media +/- su

Desviación Estándar y se compararon con las de los criterios de uso iniciales y expandidos. La comparación de frecuencias, previo el análisis de normalidad mediante Saphiro Wilk, se realizó mediante el test de *Chi-cuadrado*.



## **RESULTADOS**





## **6 RESULTADOS**

### **6.1 Estudio 1**

#### **6.1.1 Muestra**

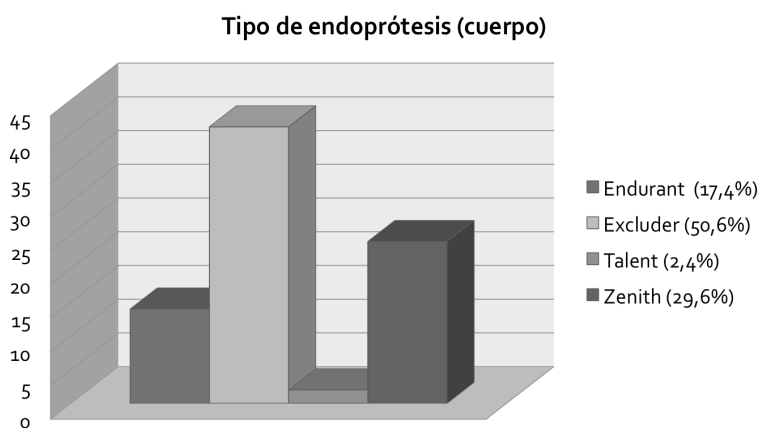
En los cuatro años que comprende el estudio, el número de pacientes intervenidos mediante EVAR programado por aneurisma de aorta infrarrenal fue de 81. De estos, 4 recibieron un implante aorto-monoilíaco y 77 fueron reparados mediante endoprótesis bifurcada.

#### **6.1.2 Material endoprotésico empleado**

Se emplearon cuatro tipo de endoprótesis aórticas: 41 Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona), 24 Zenith Flex® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis), 14 Endurant® y 2 Talent® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). La tabla 7 muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

Por norma general, el tipo de material empleado en el cuerpo proximal endoprotésico coincide con las extensiones ilíacas, sin embargo en algunos casos determinados existen razones técnicas y anatómicas que han llevado a la alteración de esta norma, como por ejemplo la mejor adaptabilidad de las extensiones Excluder en ilíacas

tortuosas y anguladas en las que se ha optado por un cuerpo de fijación suprarrenal; o bien en algunos casos en los que se ha empleado dispositivos ilíacos ramificados tipo ZBIS y el cuerpo de Excluder; también ha ocurrido que algunas endoprótesis han ido evolucionando en su estructura y material, coincidiendo en el tiempo las nuevas y las previas, proporcionando diferentes opciones, como ha ocurrido con las extensiones de Zenith.



**Tabla 7**

### **6.1.3 Análisis por pacientes: descriptivo**

Mediante el análisis de la muestra inicial de 81 pacientes.

Las variables preoperatorias demográficas, factores de riesgo, comorbilidades y las variables anatómicas se muestran en las tablas 8 y 9:

**Tabla 8:** Variables preoperatorias

<b>Característica (variable cuantitativa continua)</b>	<b>+/- DS</b>
Edad (años)	74 +/-6
<b>Característica (variable categórica dicotómica)</b>	<b>N (%)</b>
Sexo (varón)	78 (96,3%)
Fumador activo	17 (21%)
Ex-fumador	52 (64,2%)
Diabetes mellitus	19 (23,5 %)
Hipertensión arterial	63 (77,8 %)
Dislipemia	36 (44,4 %)
Cardiopatía isquémica	22 (27,2 %)
Cirugía coronaria	11 (13,5 %)
Accidente cerebrovascular	7 (8,6 %)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	21 (25,9 %)
Insuficiencia renal crónica	7 (8,6 %)

**Tabla 9:** Variables anatómicas

<b>Variable cuantitativa continua</b>	<b>+/-DS (rango)</b>
Diámetro AAA (mm)	64,5 +/- 13,4 (r:41-120)
Diámetro cuello (mm)	23,4 +/- 2,75 (r:18-31)
Longitud cuello (mm)	26,3 +/- 16 (r:10-120)
<b>Variable categórica dicotómica</b>	<b>N (%)</b>
Trombo en cuello	20 (24,7 %)
Calcificación cuello	22 (27,2 %)
Cuello angulado (>45º)	26 (32,1%)

\*En este estudio, tanto la calcificación como la tortuosidad ilíaca se consideran en todo su eje ilíaco, incluyéndose común y externa en la misma variable, aceptándose como afectación si una de las ilíacas se encuentra enferma.

En lo que hace referencia al flujo de seguimiento de los 81 pacientes incluidos en el estudio: 2 pacientes presentaron mortalidad postoperatoria (<30 días); durante el 1er año 3 pacientes más fallecieron, uno a los 8 meses por descompensación de su patología respiratoria basal, otro por causa neoplásica que no presentaba en el estudio preoperatorio, y el último a los 10 meses por sepsis de origen respiratorio; otros 5 pacientes perdieron el seguimiento clínico y radiológico, y 7 pacientes más el seguimiento radiológico por ausencia de prueba complementaria apta para valoración por sistemas de lectura de archivos DICOM.

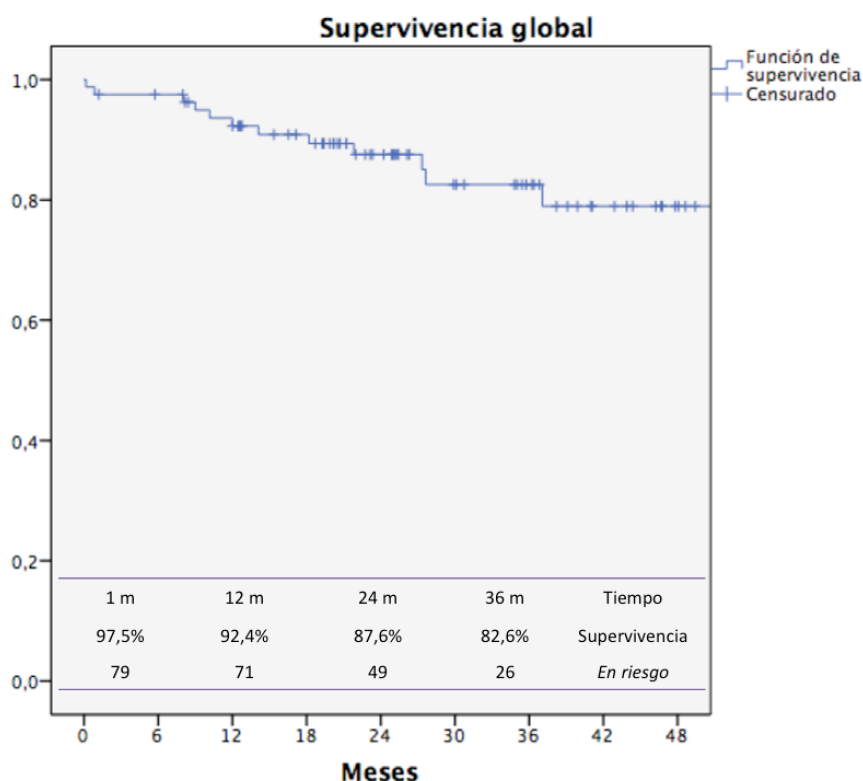
Con todo esto, el seguimiento clínico medio fue de 30,7 meses (DS: +/-12,9m) y el radiológico de 28.8 meses (DS: +/-14,4m).

La mortalidad postoperatoria fue del 2,5%, que corresponde a 2 pacientes con implantación de endoprótesis aortomonoilíaca. Ambos presentaron complicaciones renales por cubrimiento de renales, con fracaso renal agudo y posterior complicaciones asociadas.

Durante el seguimiento, no existen nuevos éxitus relacionados con el

tratamiento del aneurisma por lo que la mortalidad relacionada con el aneurisma se mantiene en 2,5%, al igual que la mortalidad postoperatoria.

No obstante, la mortalidad global por todas las causas de la muestra es del 17,4% a los 3 años, como se muestra la grafica de supervivencia de la figura 41.



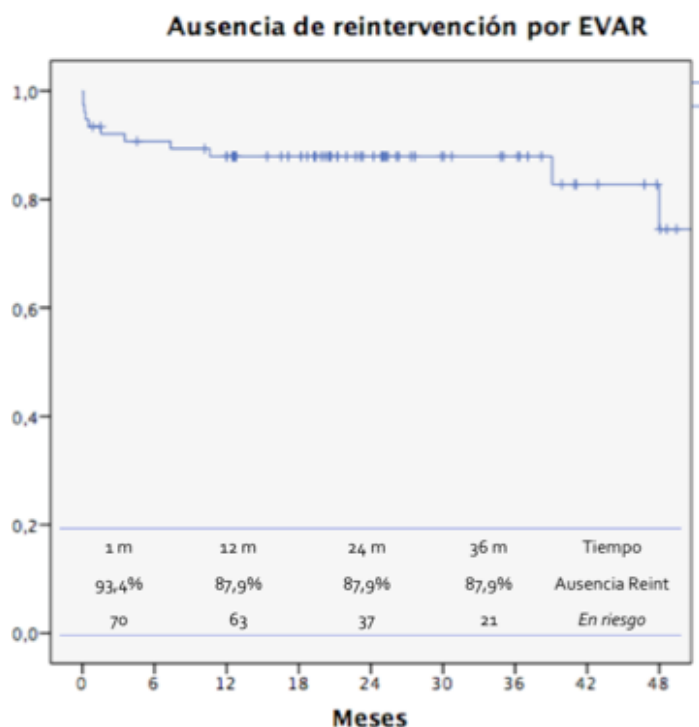
**Figura 41**

Las causas de mortalidad se resumen en la siguiente tabla 10.

<b>Tabla 10: causas de mortalidad</b>		
<b>Causa</b>	<b>N (%)</b>	<b>Tiempo</b>
<b>Post-operatoria</b>	2 (16%)	10 y 15 días
<b>Neoplasia</b>	5 (42%)	9, 12, 18, 27 y 36 meses
<b>Respiratoria</b>	4 (33%)	8, 10, 14 y 21 meses
<b>Cardiológica</b>	1 (8%)	27 meses

Para el análisis de las reintervenciones asociadas al EVAR, se excluyeron los 5 pacientes con pérdida de seguimiento clínico y los resultados se muestran en la siguiente gráfica (figura 42) y tabla 11.

Los casos que precisaron reintervención no aumentaron la mortalidad relacionada con el aneurisma. Además, no se observó ningún caso de rotura de aneurisma.



**Figura 42:** curva de ausencia de reintervención post-EVAR. Tasas de reintervención al mes, 12, 24 y 36 meses.

**Tabla 11:** Causas de reintervención por EVAR:

Causa	N (%)	Tiempo
<b>Post-operatoria:</b>		
Dehiscencia herida inguinal	4(33,3%)	15 días
Arterio diagnóstica (EF 1A)		4 días
Reconstrucción arterial		2 días
Rotura ilíaca		6 horas
Endofuga tipo II	4 (33,3%)	10, 39, 48 y 54 meses
Trombosis de rama	4 (33,3%)	9 días, 1'5, 3'5 y 7meses

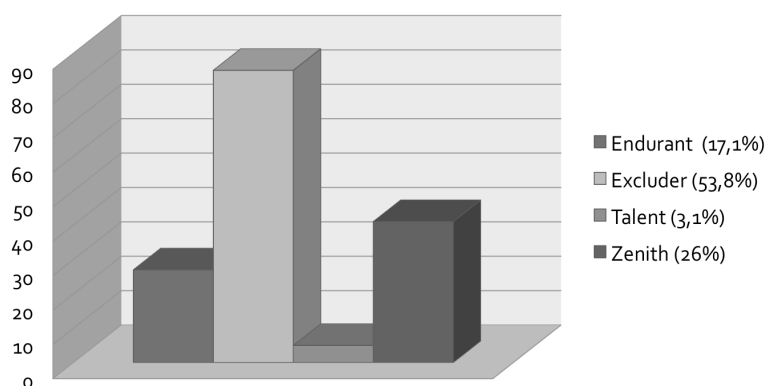
### 6.1.4 Análisis por ilíacas: descriptivo

**Tabla 12:** Variables ilíacas preoperatorias y operatorias (n:158)

Variable cuantitativa continua	+/-DS (rango)
Diámetro ilíaca común (mm)	16,1 +/- 7 (r:66-8)
Diámetro ilíaca externa (mm)	9,4 +/-1,6 (r:15-7)
Variable categórica dicotómica	N (%)
Calcificación ilíaca	98 (62 %)
Tortuosidad ilíaca	89 (56,3 %)
Sellado en ilíaca común	106 (67%)
Embolización hipogástrica de las 52 ilíacas con sellado en externa)	12 (23%)

En lo que hace referencia al material empleado en el sellado de las 158 ilíacas: 85 fueron Excluder®, 27 Endurant®, 5 Talent®, Zenith® 41 (32 Flex, 3 LP, 2 ZSLE y 4 ZBIS). La tabla 13 muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.

**Tipo de endoprótesis (extensión ilíaca)**

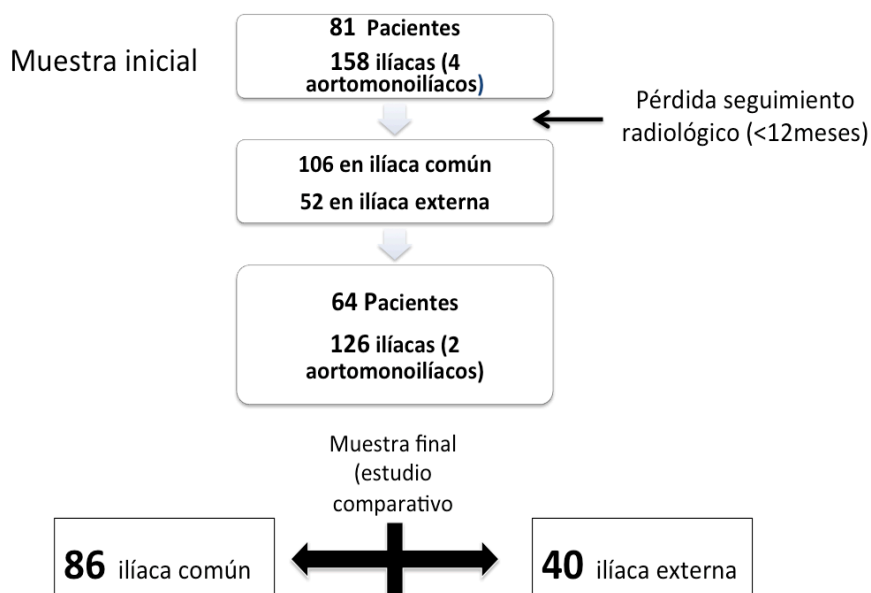


**Tabla 13**



### 6.1.5 Análisis por ilíacas: comparativo.

El flujo de casos desde la muestra inicial a la final se muestra en la siguiente figura 43:



**Figura 43**

Con una muestra final para el estudio comparativo de 126 ilíacas de sellado en las que 86 se realiza en ilíaca común y 40 en externa.

El crecimiento de los diámetros ilíacos dependiendo de la zona de sellado se muestran en la tabla 14 y 15.

**Tabla 14:** Diámetros ilíacos y crecimiento de IC

Arteria ilíaca común	Sellado en IC (86)	Sellado en IE (40)	p
Tamaño inicial (mm)	13,9 +/- 2,9	20,2 +/- 9,9	0,001
Tamaño final (mm)	14,9 +/- 2,4	17,6 +/-8,6	0,002
Crecimiento (mm)	+1 +/-2,7	-2,6 +/- 5,1	0,0001

**Tabla 15:** Diámetros ilíacos y crecimiento de IE

Arteria ilíaca externa	Sellado en IC (86)	Sellado en IE (40)	p
Tamaño inicial (mm)	9,1 +/- 1,4	10 +/- 1,7	0,01
Tamaño final (mm)	8,7 +/- 1,5	10,4 +/- 1,9	0,001
Crecimiento (mm)	-0,3 +/- 1,3	+0,4 +/- 1,9	0,01

Explicación de la evolución ilíaca mostrada en las dos tablas anteriores:

El diámetro medio de la IC en las que el sellado se realiza en la misma ilíaca común fue de 13,9mm previo a la intervención y tras su seguimiento de 14,9mm, con un crecimiento de 1mm; Sin embargo si el sellado se producía en IE, el tamaño medio de IC previo era de 20,2mm y posteriormente de 17,6mm, con un crecimiento negativo de 2,6mm. Esta diferencia de crecimiento se mostró estadísticamente significativa con  $p<0.0001$ .

En lo que respecta al tamaño medio de las IE si el sellado se realiza en la IC fue de 9,1mm previo y 8,7mm posteriormente, con un

crecimiento negativo de 0,3mm. Sin embargo si el sellado se encontraba en la propia IE el tamaño inicial era de 10mm y el posterior de 10,4mm, con un crecimiento de 0,4mm. Esta diferencia de crecimiento también se mostró estadísticamente significativa con  $p<0,01$ .

Durante el seguimiento no se detectaron endofugas tipo Ib (tanto en sellado en IC como en IE), al igual que no se observaron episodios de rotura aórtica asociados a endofugas de alto flujo, como en estudios previos.

La tasa de reintervención por causa ilíaca fue del 3,2% (4 casos), 3 en el sellado en ilíaca externa y uno en común, con una tendencia estadística de  $p<0,09$ .

Las 3 reintervenciones asociadas al sellado en ilíaca externa, fueron por trombosis de rama con clínica de isquemia aguda y se solventaron mediante derivación extraanatómica (uno de ellos requirió puente áxilo-bifemoral por tratarse de endoprótesis aortomonoilíaca y en los otros 2, un puente fémoro-femoral). La reintervención asociada al sellado en común fue por estenosis significativa de la rama y se intervino de forma programada mediante angioplastia simple.

La tasa de trombosis de rama fue del 3,2% (4 casos), todos asociados

al sellado en IE, y por lo tanto con una significación estadística de  $p < 0,009$ . En tres se presentó de forma aguda (descrito previamente) y el otro caso se halló de forma casual en el control radiológico en paciente asintomático.

Excluyendo las endoprótesis ilíacas ramificadas (4 ZBIS), la incidencia de claudicación glútea en el primer control fue del 41,6% si el sellado era en externa frente al 4,6% en común ( $p = 0,0001$ ). Durante el seguimiento la claudicación se mantuvo en el 22,2% de los sellados en ilíaca externa.

En la tasa de claudicación glútea durante el seguimiento, el 84% asociaban embolización terapéutica de al menos una de las arterias hipogástrica y el 72% el sellado en externas de forma bilateral.

En la tabla 16 se resumen los resultados en la comparación de las complicaciones por zona de sellado:

**Tabla 16** resumen de las complicaciones por zona de sellado:

	Sellado en ilíaca común	Sellado en ilíaca externa	p
Endofuga Ib	0%	0%	
Reintervención ilíaca	1,1%	7,5%	0,09
Trombosis rama	0%	10%	0,009
Claudicación glútea	4,6%	41,6%	0,0001

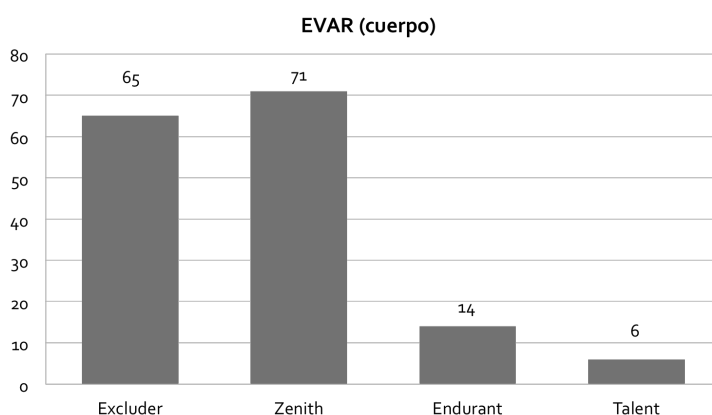
## 6.2 Estudio 2

### 6.2.1 Muestra

En los más de seis años que comprende el estudio, el número de pacientes intervenidos mediante EVAR programado por aneurisma de aorta infrarrenal fue de 156. De estos, 10 recibieron un implante aorto-monoilíaco y 146 fueron reparados mediante endoprótesis bifurcadas.

### 6.2.2 Material endoprotésico empleado

Se emplearon cuatro tipo de endoprótesis aórticas: 65 Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona), 71 Zenith Flex® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis), 14 Endurant® y 6 Talent® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). La tabla 17 muestra los diferentes tipos de endoprótesis (cuerpo principal) empleados.



**Tabla 17**

### 6.2.3 Análisis por pacientes

Se excluyeron del estudio comparativo a 5 pacientes por mortalidad en los primeros 6 meses postoperatorios (2 casos de aortomonoilíaco y 3 bifurcados); obteniendo por tanto una muestra de 151 pacientes. La muestra de este estudio se solapa con la del primer estudio, objetivándose la disminución de pérdida de muestra por falta de seguimiento clínico. Esto sucede por la recuperación de su seguimiento a través de la herramienta informática de enlace SIA (Sistema de Información Ambulatoria) que se incorpora a la aplicación *Orion Clinic* y nos permite ver la evolución ambulatoria y acceder al número de teléfono para recabar su estado vital y poder programar una nueva visita.

Un total de 11 pacientes (7,2%) presentaron oclusión de rama ilíaca. De los cuales en la Cook Zenith fue del 8,8% (6/68); la Gore Excluder fue de 4,6% (4/64) y la Medtronic Endurant-Talent del 10,5% (2/19); estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Las endoprótesis de Medtronic las consideramos como un único tipo de prótesis, por sus características materiales similares, aumentando así la n del grupo.

### 6.2.3.1 Estudio de casos y controles (por pacientes)

En el estudio de casos y controles (apareados 1:2), se incluyen los 11 pacientes que habían sufrido al menos trombosis de una de sus ramas ilíacas y 22 controles emparejados por sexo, edad y tipo de endoprótesis elegidos de forma aleatoria. En la tabla 18 se representan las diferencias de las variables estudiadas entre los casos y controles; donde no se observan diferencias en las variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades ni en las características aórticas.

**Tabla 18:** diferencias de las variables demográficas, cardiovasculares y aórticas entre los casos y controles

	Casos	Controles	
<b>N EVAR (pacientes)</b>	11	22	Variable emparejada
<b>Zenith®</b>	6	12	
<b>Excluder®</b>	3	6	
<b>Endurant-Talent®</b>	2	4	
<b>Sexo (masculino)</b>	11	22	Variable emparejada
<b>Variables dicotómicas</b>			<b>p</b>
<b>Exfumador</b>	7 (63,6%)	14 (63,6%)	0,99
<b>Fumador</b>	4 (36,4%)	5 (22,7%)	0,68
<b>DM</b>	3 (27,3%)	5 (22,7%)	0,72
<b>HTA</b>	9 (81,8%)	18 (81,2%)	0,99
<b>DL</b>	6 (54,5%)	11 (50%)	0,8

<b>Cardiopatía isquémica</b>	2 (18,2%)	7 (31,8%)	0,4
<b>Intervención cardiaca</b>	1 (9%)	2 (9%)	0,99
<b>ACV</b>	2 (18,2%)	2 (9%)	0,45
<b>EPOC</b>	2 (18,2%)	8 (36,4%)	0,28
<b>IRC</b>	1 (9%)	3 (13,6%)	0,7
<b>Trombo cuello <math>\geq 50\%</math></b>	4 (36,4%)	8 (36,4%)	0,99
<b>Calcificación cuello <math>\geq 50\%</math></b>	4 (36,4%)	5 (22,7%)	0,4
<b>Angulación cuello <math>\geq 45^\circ</math></b>	2 (18,2%)	7 (31,8%)	0,4

<b>Variable continua</b>	<b>cuantitativa</b>	<b>Media (DS)</b>	<b>Media (DS)</b>	<b>p</b>
<b>Edad</b>		75,5 (4,1)	74,7 (4,3)	Variable emparejada
<b>Diámetro AAA</b>		6,9 (1,6)	6,2 (1,6)	0,29
<b>Diámetro cuello</b>		23,5 (2,6)	24,1 (3,1)	0,51
<b>Longitud cuello</b>		30,2 (15,4)	26,4 (17,9)	0,53

DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; ACV: accidente cerebrovascular; EPOC: enfermedad obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica; AAA: aneurisma de aorta abdominal; DS: desviación estándar

Los resultados del análisis univariante de las variables estudiadas se representan en la siguiente tabla 19, representándose su riesgo mediante la Odds Ratio con intervalos de confianza del 95%. Los resultados tampoco objetivan diferencias en las variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades ni en las características aórticas.



La diferencia de mortalidad entre casos y controles no mostró diferencia entre los grupos ( $p=0,79$ )

**Tabla 19:** Análisis univariante (OR con Ic del 95%).

Variable	Categoría	OR (Ic 95%)	p
<b>Exfumador</b>	Si vs no	1 (0,22-4,5)	0,99
<b>Fumador</b>	Si vs no	1,9 (0,4-9,5)	0,41
<b>DM</b>	Si vs no	1,3 (0,24- 6,7)	0,77
<b>HTA</b>	Si vs no	1 (0,15-6,5)	0,99
<b>DL</b>	Si vs no	1,2 (0,28-5,1)	0,81
<b>Cardiopatía isquémica</b>	Si vs no	0,48 (0,81-2,81)	0,41
<b>ACV</b>	Si vs no	2,22 (0,27-18,36)	0,45
<b>EPOC</b>	Si vs no	0,39 (0,07-2,26)	0,28
<b>IRC</b>	Si vs no	0,63 (0,06 -6,9)	0,71
<b>Diámetro AAA 1DS</b>	1DS entre casos y controles	1 (0,2-5,1)	0,99
<b>Angulación cuello</b>	$\geq 45^\circ$ vs $< 45^\circ$	0,48 (0,08-2,81)	0,41
<b>Calcificación cuello</b>	$\geq 50^\circ$ vs $< 50^\circ$	1,94 (0,4-9,45)	0,41
<b>Trombo cuello</b>	$\geq 50^\circ$ vs $< 50^\circ$	1 (0,22-4,5)	0,99
<b>Diámetro cuello 1DS</b>	1DS entre casos y controles	1 (0,2-5,1)	0,99
<b>Longitud cuello 1DS</b>	1DS entre casos y controles	0,27 (0,46-1,53)	0,13

DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; ACV: accidente cerebrovascular; EPOC: enfermedad obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica; AAA: aneurisma de aorta abdominal; DS: desviación estándar; Ic: intervalo de confianza

#### **6.2.4 Análisis por ilíacas**

De los 151 pacientes, se incluyeron sus 294 ilíacas tratadas (8 aortomonoilíacos), de las cuales un total de 15 ilíacas (5,1%) en 11 pacientes, presentaron trombosis de rama.

##### **6.2.4.1 Estudio de casos y controles (por ilíacas)**

En el estudio de casos y controles por ilíacas como casos se incluyen las 15 trombosis de rama ilíaca, y como controles: la suma de las 42 ilíacas de los 22 pacientes controles (2 son aortomonoilíacos) y las 6 ilíacas contralaterales permeables de los casos (1 aortomonoilíaco). En resumen 15 casos y 48 controles

En la tabla 20 se representan las diferentes variables del sector ilíaco (comparación de medias entre casos y controles); donde destaca el sellado en IE y la sobredimensión mayor al 20% como factores asociados a la trombosis de rama de forma estadísticamente significativa. A su vez observamos una tendencia estadística con la angulación  $<120^\circ$  e índice de tortuosidad  $>1.5$ ; sin embargo no se encontraron diferencias con la calcificación del sector ilíaco  $>50\%$ .

**Tabla 20:** comparación de medias entre casos y controles

Variables (ilíacas)	Casos (%)	Controles (%)	
N Ilíacas	15	48	
			<b>p</b>
Sellado IE	12 (80%)	22 (45%)	0,013
Tortuosidad ilíaca $\geq 1.5$	10 (66,7%)	25 (52%)	0,3
Angulación ilíaca máxima $\leq 120^\circ$	9 (60%)	20 (42%)	0,2
Calcificación ilíaca $\geq 50\%$	8 (53,3%)	23 (47,9%)	0,7
Sobredimensión sellado distal $\geq 20\%$	11 (73,3%)	18 (37,5%)	0,015

El análisis univariante (Odds ratio con intervalo de confianza del 95%), de las covariables anteriores muestra que tanto el sellado en IE como la sobredimensión aumentan el riesgo de trombosis de rama.

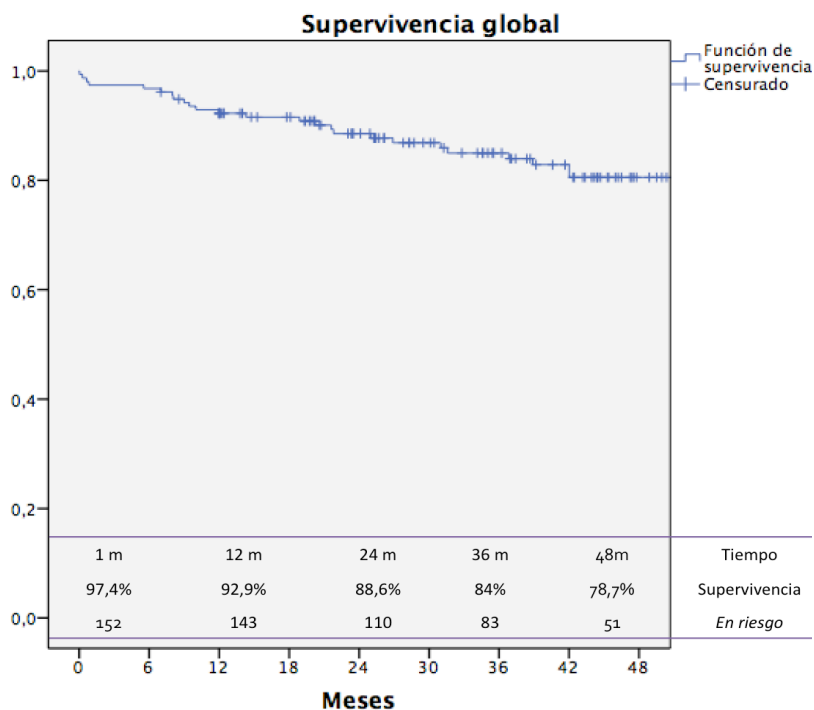
**Tabla 21:** análisis univariante de las covariables estudiadas

ANÁLISIS UNIVARIANTE	Categoría	OR (Ic 95%)	P
Sellado distal	IE vs IC	4,73 (1,18-18,92)	0,02
Tortuosidad ilíaca	$\geq 1.5$ vs $<1.5$	1,84 (0,55-6,2)	0,32
Angulación máxima ilíaca	$\leq 120^\circ$ vs $>120^\circ$	2,1 (0,64-6,85)	0,21
Calcificación ilíaca	$\geq 50\%$ vs $<50\%$	1,24 (0,39-3,9)	0,71
Sobredimensión sellado distal	$\geq 20$ vs $<20\%$	4,5 (1,3-16,6)	0,015

OR: Odds ratio; Ic: intervalo de confianza; IE: ilíaca externa; IC: ilíaca común

### 6.2.5 Estudio descriptivo del total de la muestra

El seguimiento medio fue de  $41'9 \pm 23'5$  meses, y la supervivencia global de la muestra inicial (156 pacientes) se muestra en la siguiente gráfica (figura 44).



**Figura 44**

Las causas de mortalidad de la muestra se reflejan en la siguiente tabla 22.

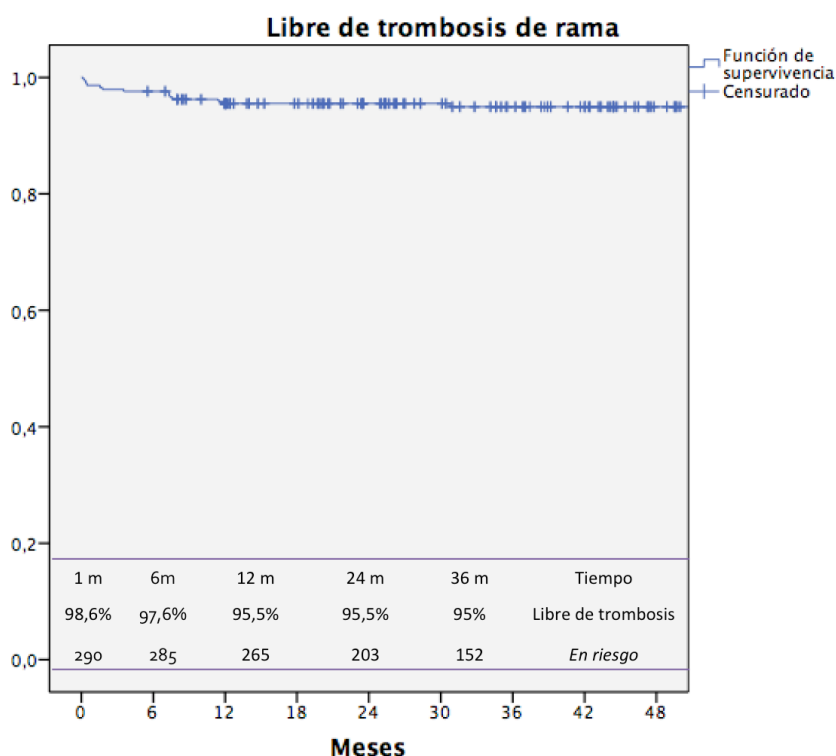
**Tabla 22:** causas de mortalidad

Causa	N (%)	Tiempo
<b>Asociada con el aneurisma</b>	6	
<b>Post-operatoria (&lt;30d)</b>	4 (14,3%)	10, 11, 15 y 20 días
<b>En el seguimiento</b>	2 (7,1%)	5, 14 meses
<b>Neoplasia</b>	9 (32,1%)	9, 12, 18, 25, 27, 31, 36, 52 y 85 meses
<b>Respiratoria</b>	5 (17,9%)	8, 10, 14, 21 y 39 meses
<b>Cardiológica</b>	3 (10,7%)	8, 9 y 27 meses
<b>Neurológica</b>	2 (7,1%)	7 y 31 meses
<b>Renal</b>	2 (7,1%)	42 y 69 meses
<b>Desconocida</b>	1 (3,6%)	42 meses

La mortalidad asociada al aneurisma fue de 3,8% (6 casos) de los cuales los 4 primeros ocurrieron el primer mes como consecuencia del propio procedimiento (mortalidad postoperatoria del 2'6%): las causas en dos de los casos fue por fracaso renal agudo, otro caso asociado a rotura ilíaca y el otro como consecuencia de una colecistitis aguda y endocarditis. Los dos casos de mortalidad asociada que aparecen durante el seguimiento ocurrieron por infección de endoprótesis; en uno de ellos se asocia a la reintervención por endofuga tipo II.

### Presentación clínica y manejo de la oclusión ilíaca:

De los 11 pacientes con trombosis de al menos una de sus ramas ilíacas, en cuatro ocurrió de forma bilateral, en diferentes episodios. Los 15 casos de trombosis, 4 (27%) ocurrieron en el primer mes y 13 (87%) durante el primer año. La siguiente gráfica (figura 45) muestra la permeabilidad ilíaca acumulada o la tasa de ausencia de trombosis de rama de la muestra en el seguimiento.



**Figura 45**

La oclusión de rama en 7 de los casos se presentó como isquemia aguda que precisó tratamiento de revascularización urgente: dos fueron tratados de forma endovascular, uno mediante endoprótesis

aortomonoilíaca más trombectomía del *by-pass* fémoro-femoral previo (por trombosis contralateral previa) y otro con fibrinolisis más stent autoexpandible; tres, se trataron mediante *by-pass* fémoro-femoral y dos, con *by-pass* áxilo-femoral (uno asoció trombectomía de *by-pass* fémoro-femoral previo por ser una endoprótesis aortomonoilíaca). Un caso se presentó como clínica de isquemia crónica grado III de La Fontaine y de forma programada se revascularizó mediante *by-pass* áxilo-femoral. Y otro, se presentó como clínica de claudicación a cortas distancias y se recanalizó de forma endovascular (ATP + stent autoexpandible ilíaco). Los 6 casos restantes se presentaron como clínica de claudicación a larga distancia o bien asintomáticos, y se trataron de forma conservadora.

Tabla 23

<b>Tabla 23:</b> Descripción de los 15 casos de trombosis				
<b>Oclusión ilíaca</b>	<b>Ilíaca</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Sintomatología</b>	<b>Tratamiento</b>
<b>Caso 1</b>	IE	5 días	Aguda	BP fémoro-femoral
<b>Caso 2</b>	IE	9 días	Aguda	BP fémoro femoral
<b>Caso 3</b>	IC	12 días	Claudicación	Tratamiento conservador
<b>Caso 4</b>	IE	14 días	Aguda	Fibrinolisis + Stenting
<b>Caso 5</b>	IE	47 días	Aguda	BP fémoro-femoral
<b>Caso 6</b>	IE	53 días	Aguda	Aortomonoilíaco + trombectomía de BP fémoro-femoral
<b>Caso 7</b>	IE	105 días	Aguda	BP áxilo-femoral + trombectomía

<b>Caso 8</b>	IE	218 días	Asintomático	Tratamiento conservador
<b>Caso 9</b>	IE	219 días	Isquemia crónica (IIb)	ATP + stent autoexpandible
<b>Caso 10</b>	IE	221 días	Aguda	BP áxilo-femoral
<b>Caso 11</b>	IC	229 días	Claudicación	Tratamiento conservador
<b>Caso 12</b>	IE	344 días	Asintomático	Tratamiento conservador
<b>Caso 13</b>	IE	357 días	Asintomático	Tratamiento conservador
<b>Caso 14</b>	IC	30,5 meses	Claudicación	Tratamiento conservador
<b>Caso 15</b>	IE	61 meses	Isquemia crónica (III)	BP áxilo-femoral + trombectomía

IE: íliaca externa; IC: íliaca común; Isquemia crónica clasificación de La Fontaine; BP: by-pass; ATP: angioplastia transluminal percutánea.

Todas las trombosis de rama fueron constatadas mediante AngioTC. En la revisión de los AngioTCs de la oclusión con respecto a los estudios previos, en 7 de los casos se observa acodamiento entre stents de la rama ilíaca o *kinking* (uno de ellos como consecuencia a la remodelación del saco aneurismático “*shrinkage*” y migración craneal del sellado distal, que corresponde a la figura 46; en otros 5 se ha objetivado empeoramiento de la salida distal por progresión de la enfermedad arterial periférica (3 casos por estenosis de la IE, y 2 por oclusión de la arteria femoral superficial de novo).





**Figura 46:** Ejemplo de trombosis de rama.

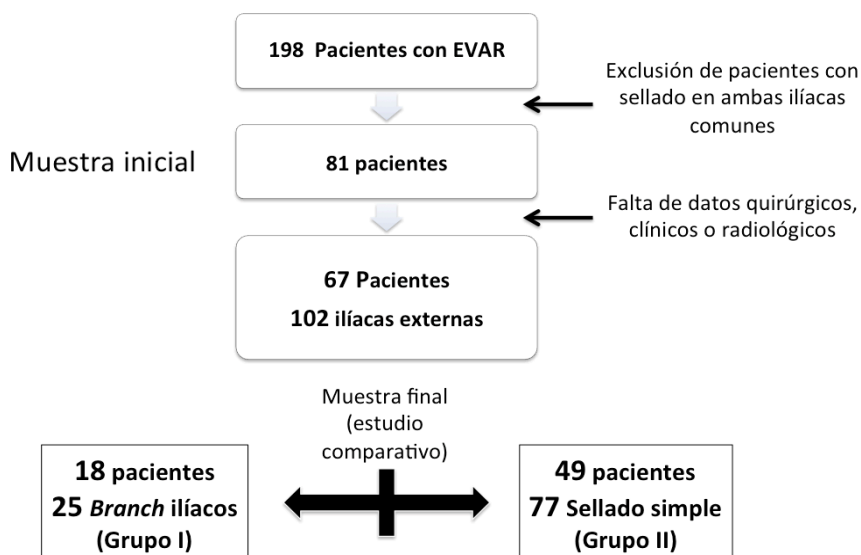
## 6.3 Estudio 3

### 6.3.1 Muestra

Durante el periodo que comprende el estudio se realizaron 198 EVARs de forma programada por aneurisma de aorta infrarrenal. Se excluyeron los pacientes que el sellado distal se había realizado exclusivamente en la IC. Esto redujo la muestra a 81 pacientes. De esta muestra inicial de 81 pacientes, resultó una muestra final de 67 pacientes y 102 ilíacas con sellado en ilíaca externa, por falta de datos seguimiento clínico y radiológico mayor a un año por diversas causas, o bien por falta de datos perioperatorios. En 5 de los 14 casos excluidos fueron por mortalidad durante el primer año.

La muestra se dividió en dos grupos según el tipo de dispositivo ilíaco

implantado, tanto para el análisis por pacientes como por ilíacas: el grupo I correspondió a los casos de dispositivo ramificado para la AH y el grupo II al sellado en IE simple con exclusión de la AH. Figura 47 (flujo de pacientes y casos incluidos en el estudio).

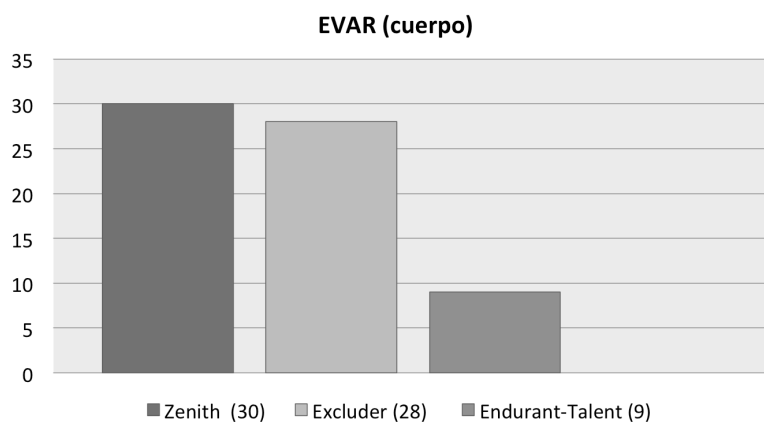


**Figura 47**

\*Para los parámetros analizados por pacientes, los pacientes que presentaran sellado en IE con IBD y con sellado simple en IE contralateral se incluyeron en el grupo I.

### 6.3.2 Material endoprotésico empleado

Se emplearon cuatro tipo de endoprótesis aórticas: 28 Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona), 30 Zenith Flex® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis), 6 Endurant® y 3 Talent® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). Tabla 24

**Tabla 24**

\*Los dos tipos de endoprótesis de Medtronic se agruparon en uno, al igual que en el estudio previo.

### 6.3.3 Análisis por pacientes: comparativo

Los parámetros preoperatorios demográficos, factores de riesgo, comorbilidades y el diámetro máximo del aneurisma de los dos grupos se muestran en la siguiente tabla 25. Destacando el menor riesgo cardíaco por parte del grupo I y el menor diámetro máximo preoperatorio del AAA.

**Tabla 25:** características preoperatorias de la muestra final: 67 pacientes

	Grupo I	Grupo II	p
Variable categórica dicotómica	N (%)	N (%)	
Varón	18 (100%)	48 (98%)	0.9
Fumador	7 (38,8%)	10 (20,4%)	0.08
Exfumador	8 (44,4%)	34 (69,4%)	0.06
DM	10 (55,6%)	18 (36,7%)	0.5
HTA	14 (77,8%)	45 (91,8%)	0.4
Dislipemia	11 (61,1%)	33 (67,3%)	0.9
Cardiopatía	2 (11,1%)	20 (40,8%)	0.0006
Revascularización coronaria	2 (11,1%)	11 (22,4%)	0.4
ACV	1 (5,6%)	4 (8,2%)	0.6
EPOC	2 (11,1%)	10 (20,4%)	0.4
IRC	3 (16,6%)	6 (12,2%)	0.6
Variable cuantitativa continua	$\mu \pm DS$	$\mu \pm DS$	
Edad	72,4 $\pm$ 6,5	73,3 $\pm$ 7,2	0.6
Diámetro AAA (mm)	53,3 $\pm$ 13,4	63,1 $\pm$ 16,7	0.03

DM: Diabetes Mellitus; HTA: hipertensión arterial; ACV: Accidente cerebrovascular; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica;  $\mu \pm DS$  : media  $\pm$  desviación estándar

Las variables intraoperatorias estudiadas por pacientes como el tiempo quirúrgico, tiempo de escopia y la dosis de irradiación se

mostraron favorables al grupo II de forma significativa (tabla 26). Sin embargo estas diferencias no tuvieron repercusión en el tiempo de ingreso siendo menor en el grupo I, sin ser este estadísticamente significativo. Además en el grupo II el 22.1% precisaron ingreso previo para la embolización hipogástrica.

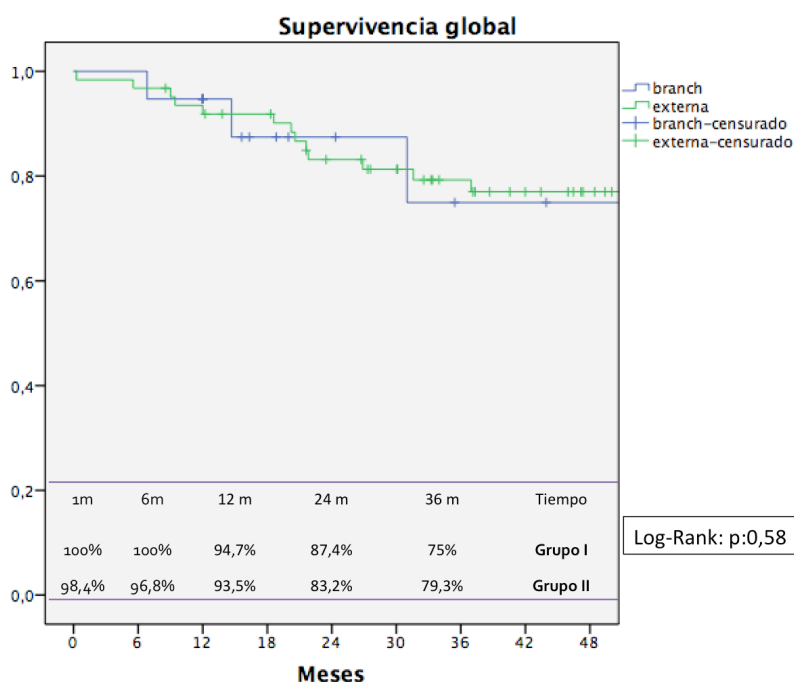
**Tabla 26:** variables intraoperatorias y días de ingreso

Variable cuantitativa continua	Grupo I	Grupo II	p
Tiempo quirúrgico (min)	288,8 +/- 56,8	210,1 +/-57,4	0,001
Tiempo de escopia (min)	62,7 +/- 29,8	29,8 +/- 17,8	0,001
Dosis irradiación (Gy/cm2)	228,8 +/-137,5	94,9 +/-54,7	0,001
Volumen de contraste (ml)	233 +/- 119,5	196,4 +/- 75,2	0,26
Días en UCI	1,08 +/-0,4	1,4 +/-0,6	0,5
Días ingreso	4,84 +/- 1,6	5,4+/-2,1	0,4
Días total (ingreso previo + EVAR)	5,9 +/-2	7,3 +/- 2,5	0,2

Gy: Gray; UCI: unidad de cuidados intensivos; EVAR: reparación endovascular de aneurisma de aorta abdominal.

El seguimiento medio fue de 32,3 +/-26,8 meses para el grupo I y en el grupo II de 49.3 +/- 24,3 meses con  $p < 0.027$ .

La mortalidad global de la muestra inicial (81 pacientes) se muestra en la siguiente gráfica (figura 48), sin observar diferencias entre los dos grupos (log rank de 0,58).

**Figura 48**

Las causas de mortalidad de la muestra se reflejan en la siguiente tabla 27.

**Tabla 27:** Causas de mortalidad de la muestra

Causa	N (%)	Tiempo
<b>Asociada con el aneurisma</b>	3	
<b>Post-operatoria (&lt;30d)</b>	1 (5,8%)	10 días
<b>En el seguimiento</b>	2 (11,7%)	5 y 68 meses
<b>Neoplasia</b>	6 (35,3%)	9, 10, 15, 21, 27, 31 meses
<b>Respiratoria</b>	2 (11,7%)	14, 21 meses
<b>Cardiológica</b>	4 (23,5%)	7, 18, 21 y 27 meses
<b>Renal</b>	1 (5,8%)	37 meses
<b>Desconocida</b>	1 (5,8%)	31 meses

### 6.3.4 Análisis por ilíacas

En la siguiente tabla 28 se muestran las características anatómicas perioperatorias ilíacas:

**Tabla 28:** características anatómicas ilíacas perioperatorias

Característica	Grupo I	Grupo II	p
<b>Diámetro IC (mm)</b>	28,8 +/- 10,5	20,9 +/- 8,1	0,001
<b>Diámetro IE (mm)</b>	9,6 +/-1,2	9,4 +/-1,1	0,3
<b>Sobredimensión sellado IE (%)</b>	19,6 +/-10,4	27,3 +/-13,8	0,005

AAA: aneurisma de aorta abdominal; IC : arteria ilíaca común; IE: arteria ilíaca externa.

El grupo de IBD o grupo I, constaba de 25 ilíacas (24,5%), de las cuales en 20 casos el dispositivo implantado fue el ZBIS de Zenith® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis) y en 5 el IBE de Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona).

En el grupo I la tasa de éxito técnico fue del 92% para la colocación del IBD. Para la extensión de la rama hipogástrica se empleó un único stent cubierto en 21 casos (84%), en 2 casos se utilizaron 2 stents cubiertos y en uno se emplearon 5 stents. El 79% de los stents cubiertos de sellado distal fueron balónexpandibles: 14 Advanta V12 (Atrium Medical Corporation), 5 Begraft (Bentley, InnoMed); y el 21% autoexpandibles: 5 extensión hipogástrica de Excluder y un caso de Viabahn (Gore, Flagstaff, Arizona). En 4 casos se asoció un stent descubierto, en un caso balónexpandible y los otros tres

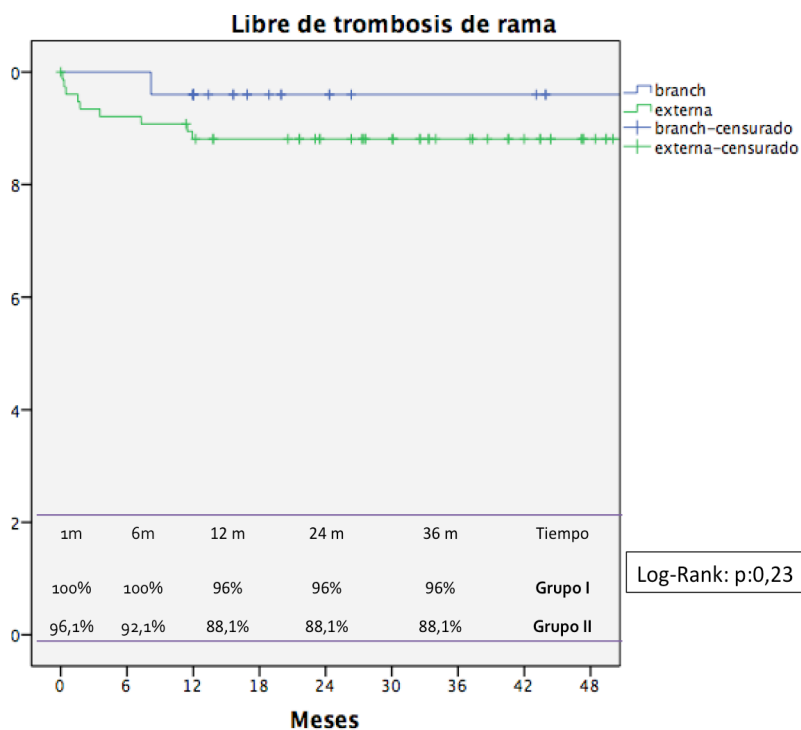
autoexpandibles.

El grupo II (exclusión hipogástrica) constaba de 77 ilíacas.

Las extensiones ilíacas empleadas en el grupo II fueron 29 Zenith® (Cook Medical Inc, Bloomington, Indianápolis), 37 Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona), 11 Endurant-Talent® (Medtronic, Minneapolis, Minnesota). En el 62.3% se emplearon únicamente una extensión, en el 36,3% dos extensiones y en el 4% (3 casos) se empleó hasta 3 extensiones ilíacas para el sellado distal. En este grupo, el porcentaje de embolización hipogástrica fue del 50,6% con un éxito técnico del 90%. Para la embolización de la AH se precisó en un 88% dos o más *coils*. En un caso, la embolización se realizó con *amplatzer*.

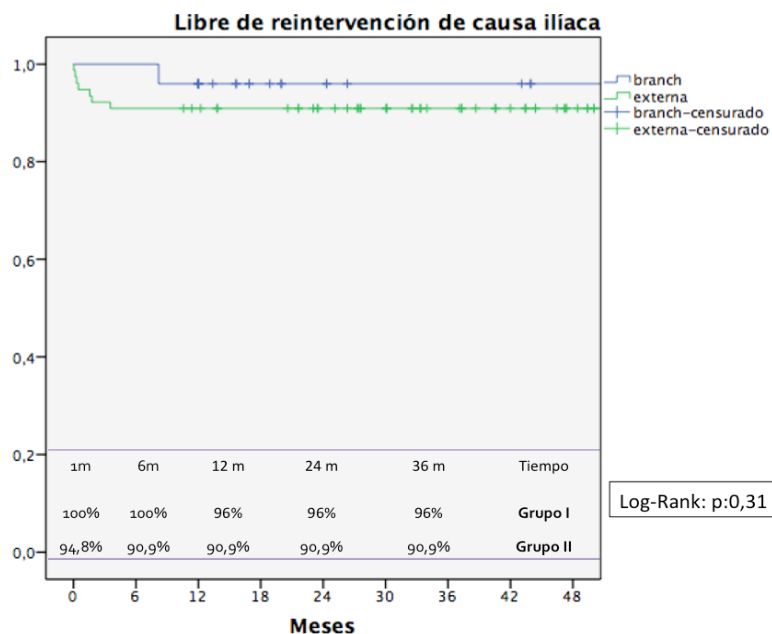
Durante el seguimiento, en el grupo I se objetivó un caso de trombosis de rama, permaneciendo en este caso la rama hipogástrica permeable, en el grupo II se dio en 8 casos, sin ser la diferencia estadísticamente significativa por log rank. La tasa libre de trombosis se muestra en la siguiente gráfica (figura 49).





**Figura 49**

En el grupo I, un caso precisó reintervención por causa ilíaca. En el grupo II, fueron 10 casos los que requirieron una nueva intervención. Sin existir diferencias estadísticas por log rank. Como muestra la siguiente figura 50.



**Figura 50**

Las tasa global de reintervención de estos 2 grupos tampoco presentó diferencias significativas, mostrándose el desglose de cada caso en la posterior tabla 29.

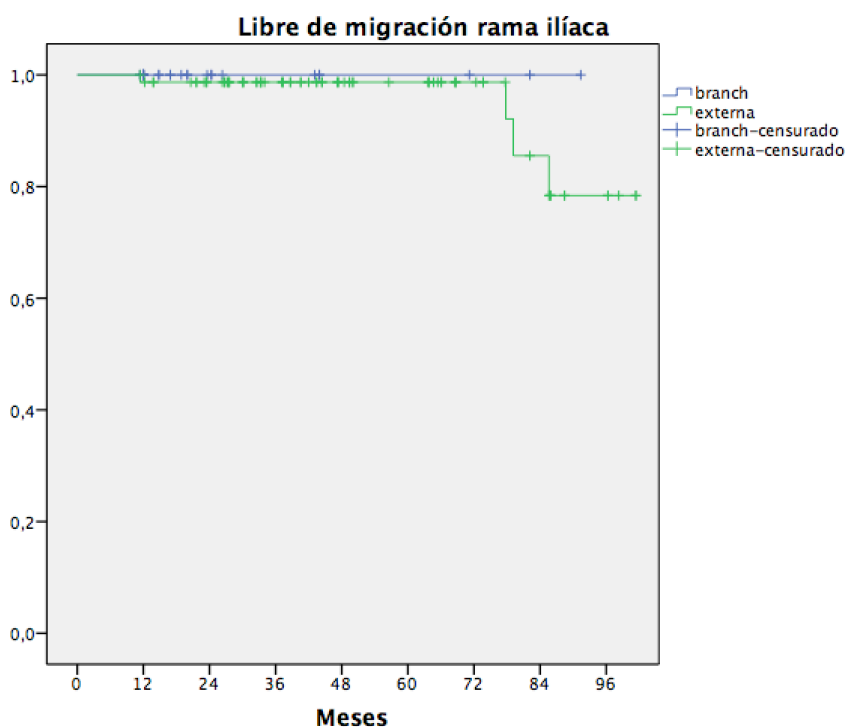
**Tabla 29:** Causas de reintervención y tratamiento de la muestra.

Reintervención	Causa	Tiempo	Tratamiento
<b>Grupo I</b>	Trombosis IE	8 m	ATP + Stent
	EF- II (crecimiento del saco)	71 m	Embolización con <i>coils</i>
<b>Grupo II</b>	Rotura ilíaca	4 h	Stent cubierto
	Oclusión rama ilíaca	5 d	BP fémoro-femoral

Oclusión rama ilíaca	10 d	BP fémoro-femoral
Oclusión rama ilíaca	14 d	Fibrinolisis + Stenting
Oclusión rama ilíaca	47 d	BP fémoro-femoral
Oclusión rama ilíaca	53 d	Endoprótesis Aortomonoilíaca + trombectomía BP fémoro-femoral
Oclusión prótesis Aortouniilíaco	105 d	BP áxilo-femoral
EF-II (crecimiento del saco)	25 m	Embolización de rama epigástrica con <i>coils</i>
Oclusión rama ilíaca	60 m	BP áxilo-femoral
Crecimiento de IC y migración de la rama ilíaca	60 m	Embolización hipogástrica ( <i>amplatzer</i> ) + extensión ilíaca
EF-II (crecimiento de saco)	64 m	Embolización AMI con <i>coils</i>
Migración de la rama ilíaca	85 m	Extensión ilíaca

IE: ilíaca externa; IC: Ilíaca común; EF-II: endofuga tipo II; ATP: angioplastia transluminal percutánea; BP: *by-pass*; AMI: arteria mesentérica superior.

En la evolución observamos 4 casos de migración distal, todos ellos en el grupo II, pero sin significación estadística por log rank ( $p < 0.4$ ) como muestra la siguiente gráfica (figura 51) 3 de estos 4 casos ocurrieron a partir del sexto año desde la intervención. En 2 casos se trató de forma conservadora, evolucionando uno a la angulación extrema entre stents del cuerpo metálico de la rama (efecto *kinking*) que evolucionó a la oclusión, siendo ésta tolerada con clínica de claudicación.



**Figura 51**

En ninguno de los dos grupos se observó endofuga tipo Ib o endofuga tipo II desde hipogástrica; tampoco se objetivó endofuga tipo III en los dispositivos ramificados (grupo I).

El diámetro máximo de la IC, en los dos grupos mostró una tendencia a la disminución de tamaño, siendo esta mayor en el grupo I de forma significativa:  $4 \pm 4,1\text{mm}$  en el grupo I y de  $1,9 \pm 4\text{mm}$  en el grupo II ( $p < 0.03$ ).

En lo que hace referencia a la clínica de isquemia pélvica, ningún paciente presentó sintomatología de colitis isquémica tanto en el postoperatorio como en el seguimiento, sin embargo la clínica de claudicación glútea persistente en la última revisión ambulatoria fue del 4% en el grupo I (correspondiente a un caso, por fracaso técnico intraoperatorio) y del 36% en el grupo II ( $p < 0.0001$ ).

## **6.4 Estudio 4**

### **6.4.1 Muestra**

Durante el periodo que comprende el estudio (desde marzo 2007 a diciembre 2015.) se realizaron 38 dispositivos ramificados ilíacos (IBD) asociados a EVAR de forma programada por aneurisma aortoilíaco en 27 pacientes. De los cuales 10 correspondieron al dispositivo IBE y 28 al ZBIS.

### **6.4.2 Análisis descriptivo**

#### **6.4.2.1 *Por pacientes:***

Las características sociodemográficas y aórticas de los 27 pacientes se muestran en la siguiente tabla 30.

**Tabla 30:** Características sociodemográficas y aórticas

Variable	N (%)
Edad	71,6 +/- 6,3 años
Varón	27 (100%)
Fumador	10 (37%)
Exfumador	15 (55,6%)
DM	8 (29,6%)
HTA	21 (77,8%)
Dislipemia	18 (66,7%)
Cardiopatía	5 (18,5%)
Revascularización coronaria	3 (12%)
ACV	2 (7,4%)
EPOC	3 (11,1%)
IRC	3 (11,1%)
Cirugía aórtica previa	2 (7,4%)
Diámetro de Aorta >35mm	24 (89%)
Diámetro medio de aorta	55 +/- 13,5 mm

DM: Diabetes Mellitus; HTA: hipertensión arterial; ACV: Accidente cerebrovascular; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica.

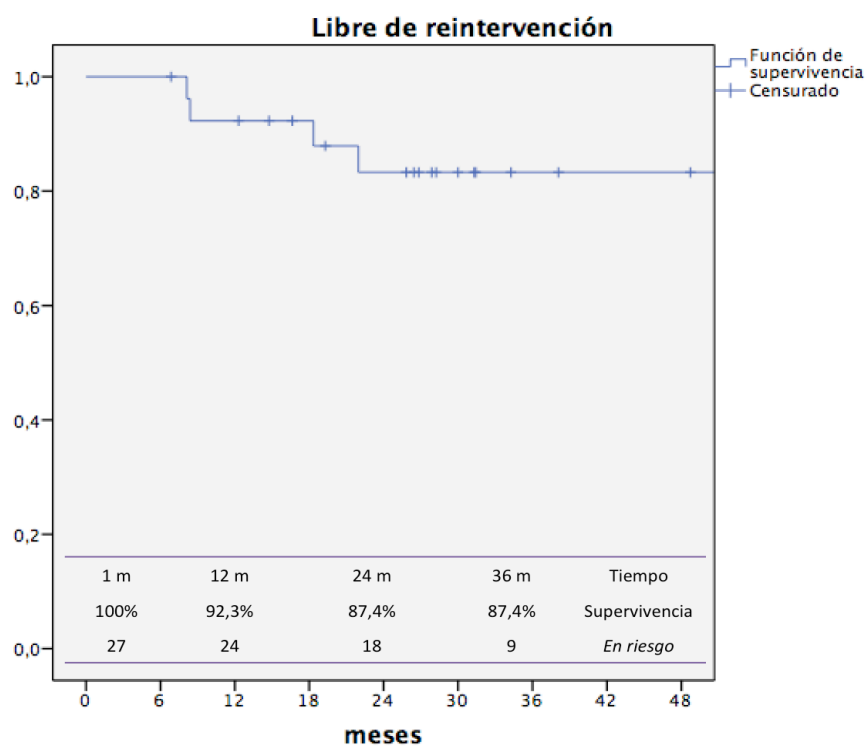
Las variables perioperatorias estudiadas por pacientes como: el tipo de endoprótesis aórtica, el tiempo quirúrgico, tiempo de escopia, la dosis de irradiación y el volumen de contraste se muestran en la siguiente tabla 31. La función renal pre y postoperatoria fue de 1,11 +/- 0,6 mg/dl y 1,18 +/- 0,9 mg/dl respectivamente, sin observarse empeoramiento significativo ( $p=0,3$ ).

**Tabla 31:** Variables perioperatorias

Tipo de endoprótesis (cuerpo)	9 Excluder/ 18 Zenith
Tiempo quirúrgico	282,9 +/- 70,5 min
Tiempo de escopia	63,5 +/- 28,9 min
Dosis irradiación	228,8 +/-123,6 Gy/cm2
Volumen de contraste	235,5+/- 123,9 ml

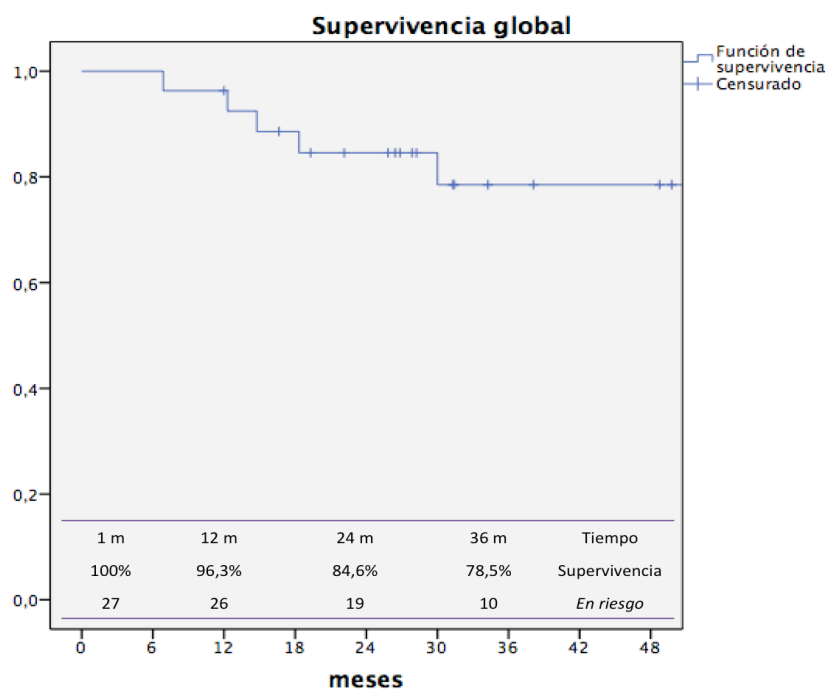
El tiempo de seguimiento clínico fue de 38,1 +/- 28,1 meses, y el de seguimiento radiológico de 37,3 +/- 27,1 meses.

Durante el seguimiento 5 pacientes precisaron reintervención asociada al aneurisma. Un caso por estenosis significativa de la IE mediante angioplastia percutánea y stent auto-expandible a los 8 meses, otro paciente también a los 8 meses fue reintervenido por trombosis sintomática de la arteria hipogástrica mediante fibrinólisis, otro caso se reintervino por clínica de isquemia aguda debido a trombosis de rama a los 18 meses tratado mediante derivación axilo-femoral, un nuevo caso se trató a los 21 meses por endofuga tipo III en el contexto de la rotura del stent puente de la ramificación ilíaca (se cubrió mediante un nuevo stent cubierto), y por último un caso por endofuga tipo II persistente desde la arteria mesentérica superior la cual se embolizó de forma selectiva (*roadside*) a los 68 meses. La tasa libre de reintervención se muestra en la siguiente gráfica (figura 52).

**Figura 52**

La tasa de supervivencia de la serie al primer mes, a los 12, 24 y 36 meses fue de 100%; 96,3%; 84,6% y 78,5% respectivamente como muestra la curva de supervivencia en la siguiente gráfica de Kaplan-Meier (figura 53).



**Figura 53**

La mortalidad de la serie corresponde a 6 pacientes, y sus causas se muestran en la siguiente tabla 32.

**Tabla 32:** Causas de mortalidad

Causa	N	Tiempo
Asociada con el aneurisma	2	18 y 75 meses
Neoplasia (prostática y pulmonar)	2	15, 30 meses
Cardiológica	1	7 meses
Medular (hematoma peridural)	1	13 meses

Los dos casos de mortalidad asociada al aneurisma, corresponden a un caso de endofuga tipo II desde AMI persistente, el cual se presentó con rotura aórtica 7 meses después de la reintervención (embolización selectiva); el otro caso corresponde al paciente con trombosis de rama, que presentó clínica de isquemia aguda con mala evolución en el postoperatorio de la derivación axilo-femoral urgente a los 18 meses de la intervención.

#### **6.4.2.2 Por ilíacas (dispositivos ilíacos ramificados):**

De los 27 pacientes analizados, en 11 de ellos el tratamiento con dispositivo ilíaco ramificada se realizó de forma bilateral, por lo que la muestra de *IBD* incluida fue de 38 casos. Todos los *IBD* se asociaron a reparación aórtica mediante EVAR. 3 casos de ZBIS se asociaron a endoprótesis aórtica Excluder.

Las características anatómicas ilíacas preoperatorias se describen en la siguiente tabla 33.

<b>Tabla 33:</b> características anatómicas ilíacas preoperatorias			
	<b>ZBIS</b>	<b>IBE</b>	<b>p</b>
<b>Diámetro máximo de ilíaca común</b>	28,9 +/- 10 mm	33,1 +/- 8,1 mm	0,2
<b>Diámetro de ilíaca externa</b>	9,3 +/-1,2 mm	10,1 +/- 0,7 mm	0,04
<b>Diámetro de hipogástrica (sellado)</b>	7,7 +/- 0,9 mm	8,9 +/- 2,2 mm	0,1

### Resultados intraoperatorios:

La zona de sellado contralateral de los tratamientos unilaterales (16/38 ilíacas) fue en un 50% (8/16) en ilíaca externa, asociando embolización con *coils* en 3 de los casos.

El acceso braquial se empleó en el 21% de todos los procedimientos (8/38) y en todos ellos asociados el dispositivo ZBIS.

Los stents puentes o extensiones hipogástricas empleadas para los 28 dispositivos de Cook® fueron: 14 Advanta V12 (Atrium Medical Corporation), 13 Begraft (Bentley, InnoMed), y en un caso se implantó un stent auto-expandible cubierto tipo Viabahn (Gore, Flagstaff, Arizona); el diámetro medio de los implantes fue de 8,3 +/- 0,6 mm con una sobredimensión media de 9 +/- 13,3 %.

Para este dispositivo, en el 14,4% (4/28) se emplearon dos stents cubiertos como puente, y en el 3,6% (1/28) más de dos. En el 21,4% (6/28) se asoció un stent descubierto autoexpandible en la ramificación con el objetivo de suavizar la curvatura y mejorar la transición entre prótesis y arteria nativa. Además en el 7,2% (2/28) se prolongó la extensión a ilíaca externa con un stent autoexpandible por el mismo motivo que en la arteria hipogástrica.

En los 10 dispositivos ramificados Excluder® (Gore, Flagstaff, Arizona) se extendió con la propia rama auto-expandible del dispositivo. En el 20% (2/10) se emplearon dos extensiones y en 10% (1/10) tres

extensiones; además en el 20% se asoció un stent autoexpandible descubierto a la extensión hipogástrica. El diámetro medio de los implantes fue de 11,2 +/- 1,4 mm ( $p < 0,001$ ) con una sobredimensión media de 31,1 +/- 25,1 % ( $p < 0,001$ ).

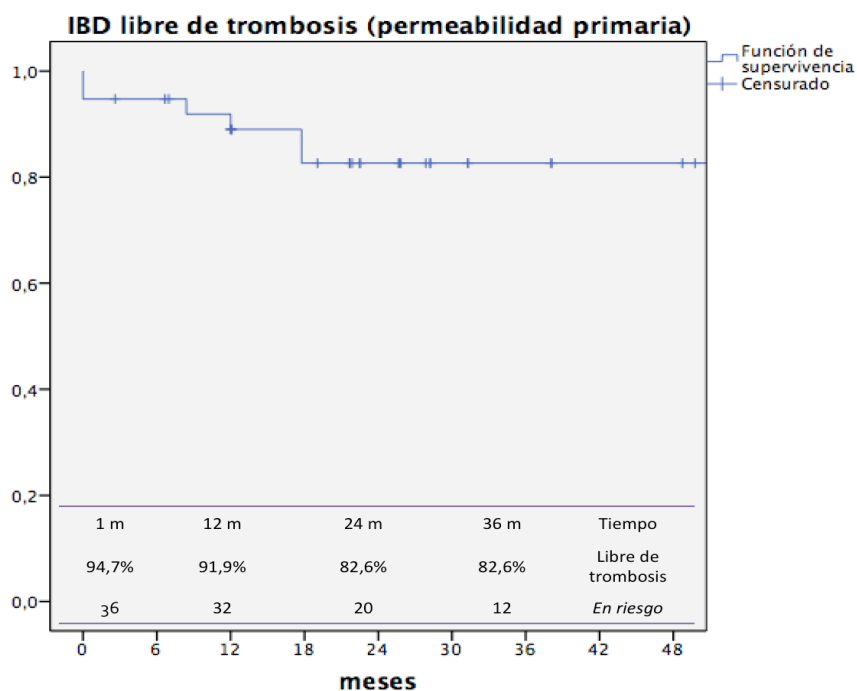
En 3 casos, todos ellos en el grupo de IBE, el sellado hipogástrico se realizó en la arteria glútea posterior, asociando la embolización de las ramas anteriores.

La tasa de éxito técnico fue del 94,7%, con dos casos de fracaso técnico; uno por acodamiento de la extensión hipogástrica sin poder resolverse con la colocación de varios stents provocando la trombosis hipogástrica intraoperatoria , y el otro caso por mala colocación de la endoprótesis de conexión entre el cuerpo y el dispositivo ramificado ocluyendo el origen de la ramificación.

La clínica de isquemia pélvica tipo claudicación glútea se objetivó en 4 casos (10%), todos ellos en casos de sellado contralateral en IE (3 de ellos con embolización hipogástrica con *coils*). Los 4 casos presentaron la clínica de forma ipsilateral al sellado en IE. Por lo que el 50% de los sellados en IE sin preservación de la arteria hipogástrica presentaron clínica de claudicación glútea.

Los resultados durante el seguimiento se muestran en las siguientes gráficas:

La figura 54 y 55 muestran la tasa libre de trombosis (permeabilidad primaria y secundaria, respetivamente):



**Figura 54**

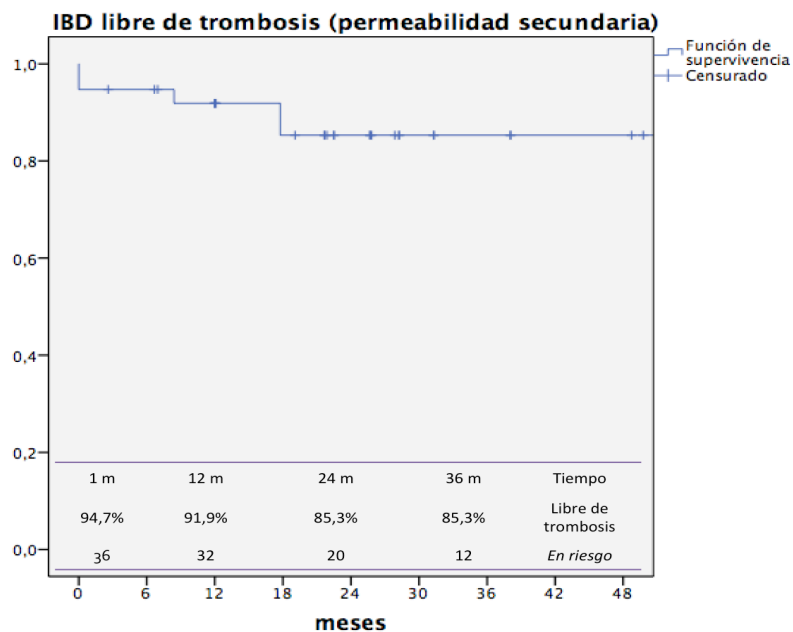


Figura 55

La figura 56 muestra la tasa libre de reintervención asociada al IBD.

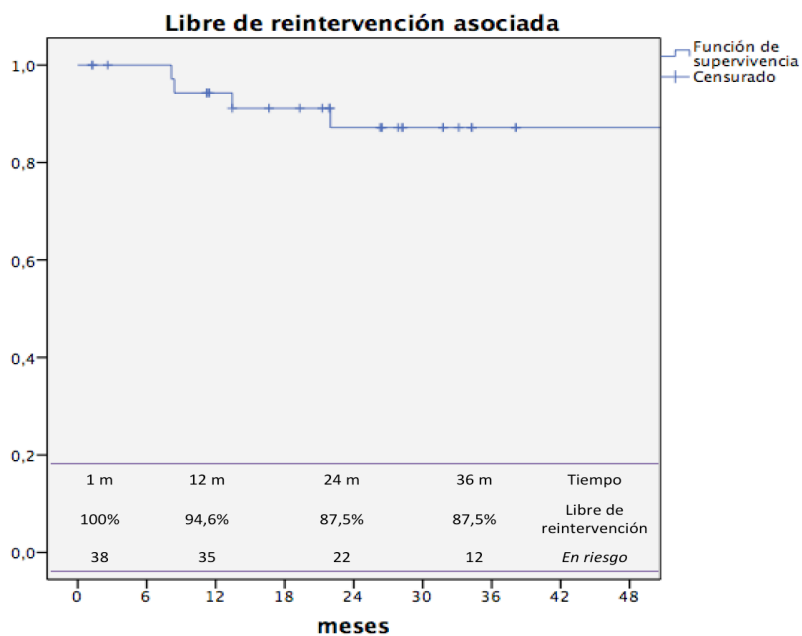


Figura 56

Los 4 casos de reintervención asociada se describen en la siguiente tabla 34.

<b>Tabla 34: casos de reintervención</b>		
<b>Causa de reintervención</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Tratamiento</b>
Estenosis IE	8 m	ATP + Stent
Oclusión hipogástrica	8 m	Fibrinolisis
Oclusión rama (IBD)	13 m	BP áxilo-femoral
Endofuga tipo III (rotura stent puente de hipogástrica)	22 m	Stent cubierto

IE: iliaca externa; IBD: *iliac branch device*; ATP: angioplastia transluminal percutánea; BP: *by-pass*

El único caso de endofuga asociada al *IBD* (endofuga tipo III por rotura del stent puente), se muestra en la tabla 34, de reintervenciones asociadas.

El diámetro máximo de la IC analizado en el último TC muestra una media de 26,15 +/- 8,4 mm, sin diferencias entre los dos dispositivos ( $p=0,3$ ); y con una disminución del diámetro con respecto al preoperatoria de 4mm ( $p<0,0001$ ).

## 6.5 Estudio 5

### 6.5.1 Muestra

Los últimos 100 sectores ilíacos tratados que superaron los diferentes criterios de inclusión, corresponden a 64 pacientes, intervenidos de forma programada entre enero de 2009 y mayo de 2015. De las 100 ilíacas incluidas, 70 se trataron mediante extensiones ilíacas simples (**Grupo IE**) y 30 con dispositivos ramificados (**Grupo IBD**), de los cuales 7 con IBE y 23 con ZBIS.

### 6.5.2 Análisis descriptivo

Las características anatómicas de la muestra se reflejan en la siguiente tabla 35.

**Tabla 35:** Características anatómicas de la muestra

	Media (r)	+/-DS	Grupo (r)	IE+/-DS	Grupo IBD+/-DS (r)
<b>Diámetro AAA (cm)</b>	5,9 +/-1,7 (2,5-10)		6,2 +/- 1,8 (3,2-10)		5,05 +/- 1,6 (2,5-7,2)
<b>Diámetro máximo IC (mm)</b>	23,4 +/-9,2 (12-61)		21,5+/-8,2 (12-54)		27,2 +/-10,3 (18-61)
<b>Diámetro bifurcación ilíaca (mm)</b>	20 +/-5,4 (10-42)		18,6+/-5,1 (10-42)		22,7 +/-5,1 (14-33)
<b>Longitud IC (mm)</b>	60,6+/-17,2 (21-109)		58,8+/- 17,6 (21-101)		64,1+/-16,1 (42-109)
<b>Longitud desde renal más baja hasta bifurcación</b>	187+/-23 (139-250)		188,5+/-25,1 (139-250)		184,9+/-18,4 (151-220)



ilíaca (mm)			
<b>Diámetro AH (mm)</b>	8,4+/-2,7 (3-20)	8,5+/-3,1 (3-20)	8,4 +/-1,6 (6-12)
<b>Longitud AH (mm)</b>	35,3+/-10,4 (15-64)	33,4+/-10,5 (15-64)	38,8+/-9,2 (20-60)
<b>Diámetro IE (mm)</b>	9,7+/-1,2 (7-14)	9,5+/-1,2 (7-14)	10+/-0,9 (8-11)

AAA: aneurisma de aorta abdominal; IC: ilíaca común; IE: ilíaca externa; AH: arteria hipogástrica. IBD: dispositivo ilíaco ramificado; DS: desviación estándar; r: rango.

### 6.5.3 Análisis comparativo

La adaptabilidad general de los dispositivos en nuestra muestra (n=100) fue del 26% para el ZBIS y 22% para el IBE sumando entre los dos una adaptabilidad conjunta del 33% de las anatomías estudiadas. En lo que hace referencia al grupo *IBD* (n=30) el 56,6% (17 casos) cumplían todas las características recomendadas de uno de los dos dispositivos (12/30 con el ZBIS y 14/30 con el IBE). En el grupo *IE* (n=70) un 22,9% (16 casos) coincidieron con los criterios originales (14/70 con el ZBIS y 8/70 con el IBE).

Tomando como referencia los criterios extendidos mostrados en las tablas 5 y 6, las coincidencias con las anatomías de la muestra total serían del 58% (56/100 para el ZBIS y de 40/100 en el IBE); siendo del 100% para el grupo de *IBD* (29/30 con ZBIS y 23/30 con IBE) y del 40% en el de *IE* (27/70 con ZBIS y 17/70 con IBE). Las diferencias de adaptabilidad entre las recomendaciones comerciales y las

expandidas, mediante el test de *Chi-cuadrado* se objetivan estadísticamente significativas como se muestran en la tabla 36.

**Tabla 36:** diferencias de adaptabilidad. IFU vs Expandidos

	Criterios IFU	Criterios expandidos	p
<b>Muestra n:100</b>	33%	58%	0,0001
<b>Grupo IE n:70</b>	22,9%	40%	0,001
<b>Grupo IBD n:30</b>	56,6%	100%	0,0001

Del total de la muestra (n:100) ninguno fue excluido por falta de longitud de IE. El 13% de las íliacas presentaba oclusión o estenosis >50% del origen de la arteria hipogástrica. El resto de causas excluyentes se muestran en las tablas 37 y 38 .

**Tabla 37:** Número de características excluyentes en el total de la muestra (n:100).

	ZBIS (%)	ZBIS expandido (%)	IBE (%)	IBE expandido (%)
<b>0</b>	26	56	22	40
<b>1</b>	30	15	36	26
<b>2</b>	31	24	26	22
<b>3</b>	10	5	14	10
<b>4</b>	3	0	2	2

**Tabla 38:** Características excluyentes en el total de la muestra (n:100)

	ZBIS (%)	ZBIS expandido (%)	IBE (%)	IBE expandido (%)
Longitud IC o desde renal	22	8	4	4
Diámetro IC proximal			22	22
Diámetro máximo IC	37	18	57	37
Diámetro bifurcación ilíaca	24	17	5	5
Longitud IE	0	0	0	0
Diámetro IE	1	1	0	0
Longitud AH	13*	13*	13*	13*
Diámetro AH	37*	21*	31*	21*

\*El 13% presentaban estenosis severa u oclusión de arteria hipogástrica.

IC: ilíaca común; IE: ilíaca externa; AH: arteria hipogástrica.

### Grupo IE (n:70):

Excluyendo las 13 oclusiones de AH, el principal factor restrictivo para la colocación del dispositivo tanto en el dispositivo de Cook como en el de Gore es el diámetro máximo de la ilíaca común. La segunda causa de incompatibilidad, en el ZBIS sería el diámetro en la zona de bifurcación ilíaca (que en el subgrupo del IBE no se objetiva como inconveniente relevante) y en el IBE el diámetro proximal de la IC (sin relevancia en el otro dispositivo). La tercera causa de incompatibilidad la observamos en ambos dispositivos en el diámetro de la arteria hipogástrica. En el caso del ZBIS otra causa de exclusión es la longitud de la IC, la cual con criterios expandidos se reduce a la mitad; con la ampliación de los criterios en este dispositivo, tanto el

diámetro máximo de IC y el diámetro de la AH también disminuyen el número de casos incompatibles. En el caso de los criterios extendidos del IBE para el diámetro máximo de IC y de AH también aumentan la compatibilidad con este dispositivo. Tablas 39 y 40

**Tabla 39:** Número de características excluyentes en Grupo IE (n:70)

	<b>ZBIS N (%)</b>	<b>ZBIS expandido N (%)</b>	<b>IBE N (%)</b>	<b>IBE expandido N (%)</b>
<b>Oclusión/estenosis hipogástrica</b>	13 (18,6%)	13(18,6%)	13(18,6%)	13(18,6%)
<b>0</b>	14 (20%)	27 (38,6%)	8 (11,4%)	17 (24,3%)
<b>1</b>	16 (22,9%)	14 (20%)	26 (37,1%)	21 (30%)
<b>2</b>	14 (20%)	11 (15,7%)	13 (18,6 %)	13 (18,6%)
<b>3</b>	10 (14,3%)	5 (7,1 %)	8 (11,4%)	4 (5,7%)
<b>4</b>	3 (4,3%)	0	2 (2,9%)	2 (2,9%)

**Tabla 40:** Características excluyentes de los criterios anatómicos en el grupo de IE (n:70)

	ZBIS N (%)	ZBIS expandido N (%)	IBE N (%)	IBE expandido N (%)
Longitud IC o desde renal	16 (22,9%)	8 (11,4%)	4 (5,7%)	4 (5,7%)
Diámetro IC proximal			19 (27,1%)	19 (27,1%)
Diámetro máximo IC	31 (44,3%)	18 (25,7%)	42 (60%)	31 (44,3%)
Diámetro bifurcación ilíaca	21 (30%)	16 (22,9%)	5 (7,1%)	5 (7,1%)
Longitud IE	0	0	0	0
Diámetro IE	1 (1,4%)	1 (1,4%)	0	0
Longitud AH	13 (18,6%)*	13 (18,6%)*	13 (18,6%)*	13 (18,6%)*
Diámetro AH	30 (42,9%)*	21 (30%)*	27 (38,6%)*	21 (30%)*

\*El 18,6% (13 casos) presentaban estenosis severa u oclusión de arteria hipogástrica. IC: ilíaca común; IE: ilíaca externa; AH: arteria hipogástrica.

### Grupo IBD (n:30):

Para la adaptabilidad con el dispositivo ZBIS observamos que las principales variables anatómicas excluyentes son la longitud y diámetro de IC, y el diámetro de AH, siendo todas salvables con los criterios extendidos, excepto en un caso en el que el diámetro de la bifurcación ilíaca fue menor de 16mm (compatible con el dispositivo de Gore).

En referencia a la adaptabilidad con el dispositivo IBE, los principales factores excluyentes tanto con criterios originales como expandidos

fueron el diámetro proximal y máximo de la IC (todos estos casos, salvables con el ZBIS). Tabla 41 y 42

**Tabla 41:** Número de características excluyentes en Grupo *IBD* (n:30)

	ZBIS N (%)	ZBIS expandido N (%)	IBE N (%)	IBE expandido N (%)
<b>0</b>	12 (40%)	29 (96,7%)	14 (46,7%)	23 (76,7%)
<b>1</b>	14 (46,7%)	1 (3,3%)	10 (33,3%)	5 (16,7%)
<b>2</b>	4 (13,3%)	0	6 (20%)	2 (6,7%)

**Tabla 42:** Causas de exclusión grupo *IBD* (n:30)

	ZBIS N (%)	ZBIS expandido N (%)	IBE N (%)	IBE expandido N (%)
Longitud IC o desde renal	6 (20%)	0	0	0
Diámetro IC proximal			3 (10%)	3 (10%)
Diámetro máximo IC	6 (20%)	0	15 (50%)	6 (20%)
Diámetro bifurcación ilíaca	3 (10%)	1 (3,3%)	0	0
Longitud IE	0	0	0	0
Diámetro IE	0	0	0	0
Longitud AH	0	0	0	0

*IC: ilíaca común; IE: ilíaca externa; AH: arteria hipogástrica.*

## **DISCUSIÓN**





## 7 DISCUSIÓN

En la reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal, existen inconvenientes anatómicos que pueden desfavorecer su correcta fijación en las zonas de sellado.

En el sellado proximal, los cuellos aórticos cortos, angulados, con morfología trapezoidal, los cuellos con alta carga de trombo mural o muy calcificados, pueden comprometer el correcto sellado. Esto representa alrededor del 40% de los cuellos aórticos.<sup>361,362</sup>

En múltiples estudios, dicha anatomía hostil del cuello se ha asociado con complicaciones graves durante el seguimiento, como endofugas tipo IA o reintervenciones tempranas.<sup>142-144.</sup>

Para el sellado proximal desfavorable, se han desarrollado endoprótesis ramificadas y fenestradas con el propósito de obtener un sellado suficiente y de garantías sin comprometer la permeabilidad de las ramas viscerales. Varias son las plataformas que fabrican estas endoprótesis “a medida”; a su vez otras compañías han desarrollado técnicas endovasculares como la colocación de chimeneas (con la marca CE para la endoprótesis Endurant) o endoprótesis con mayor flexibilidad en el cuello o con otro tipo de sistema de sellado como la endoprótesis Nellix. Por lo que, a día de hoy existe unanimidad teórica en las indicaciones para las endoprótesis aórticas “estándar” en lo que respecta al cuello aórtico

y varias opciones para el tratamiento en los aneurismas que afectan a esta región.

En referencia al sellado distal de los AAA, su afectación aneurismática se estima en un 30-40%.<sup>363,364,365</sup> En los casos de afectación ilíaca aneurismática, existen varias opciones endovasculares y quirúrgicas para su tratamiento, preservando o excluyendo el flujo directo de la circulación pélvica desde la arteria hipogástrica. Al contrario que en el sellado proximal, no existe unanimidad ni un algoritmo terapéutico definido y homogéneo para el tratamiento en el sector ilíaco.

Nuestro centro, el Hospital Universitario Doctor Peset, es un hospital terciario, donde la cirugía endovascular y abierta de la arteria aorta se realiza íntegramente por nuestro Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. El servicio fue fundado en 1993 y acreditado de docencia en el año 2000, y en lo que hace referencia a la patología aórtica presenta un volumen medio anual para la cirugía abierta y moderado-alto para la exclusión endovascular.

Tras los primeros años de tratamiento endovascular de los aneurismas aórticos abdominales en nuestro servicio, se objetivaron varios casos de complicaciones durante el seguimiento asociados al sellado distal, algunos potencialmente graves como las endofugas tipo IB asociados al crecimiento del aneurisma y rotura. Esto provocó un cambio de estrategia en el sellado distal por parte de nuestro

grupo.

Por este motivo, nos planteamos la necesidad de continuar evaluando la evolución y las complicaciones del sellado distal y sus diferentes opciones en los aneurismas aórtailíacos tratados de forma endovascular, con el objetivo de establecer un algoritmo terapéutico para minimizar las complicaciones asociadas y homogenizar el criterio de sellado distal en EVAR.

## **7.1 Discusión del diseño del estudio:**

La investigación consta de cinco estudios retrospectivos, que engloban el análisis del sellado distal en EVAR, con distintos objetivos para cada uno de ellos y en los que se valoran diferentes variables principales.

La investigación sigue una cronología lógica. El primer estudio se diseña a partir del cambio de estrategia en el sellado distal tras observarse complicaciones asociadas a éste. Una vez se obtienen los resultados y las complicaciones, se desarrollan nuevos estudios, que tienen como objetivo el análisis de los factores de riesgo que provocan las complicaciones y las opciones terapéuticas para evitarlas o bien minimizarlas.

Las endoprótesis ramificadas ilíacas tienen como objetivo la disminución de las complicaciones isquémicas pélvicas. La aplicación

de esta técnica más compleja, todavía está pendiente de aceptarse como una técnica segura y eficiente de forma unánime y son pocos los grupos con experiencia suficiente y autónomos para su implantación; sin embargo en nuestro servicio contamos con la experiencia reconocida a nivel nacional e internacional del Dr. Francisco Julián Gómez Palonés en el tratamiento endovascular de aorta “compleja”.

#### **7.1.1 Periodo del estudio**

El periodo de inicio de la investigación presenta como principal condicionante la posibilidad de adquirir las tomografías computerizadas de forma informática mediante archivos DICOM para poder regularizar sus mediciones con mayor precisión con las “estaciones de trabajo”. Estos archivos comenzaron a utilizarse a partir del 2006, pero no fue hasta el siguiente año (2007) cuando se pudieron descargar de forma rutinaria en nuestro Hospital. Esta fecha, la de 2007, nos permite haber superado la curva de aprendizaje para el EVAR y haber adquirido la habilidad suficiente por parte del grupo. Además, los estudios del sellado distal propios del servicio, que preceden a nuestra investigación, finalizan ese mismo año.

En el 2015 la herramienta informática de enlace SIA (Sistema de Información Ambulatoria) se incorpora a la aplicación *Orion Clinic*

(programa informático de almacenamiento de datos médicos empleado en el Hospital) permitiéndonos así ver la evolución ambulatoria de cada uno de los pacientes, acceder al número de teléfono para recabar más información sobre su estado vital y en caso de ser necesario programar una nueva visita.

La fecha de finalización de cada uno de los trabajos incluidos en la investigación tiene como objetivo obtener el mayor tiempo posible de seguimiento, con un mínimo de un año.

### **7.1.2 Tamaño muestral**

En lo que hace referencia al tamaño de la muestra, el objetivo es el de incluir el máximo de casos posibles. Sin embargo está limitado por el número de pacientes tratados que cumplan los criterios de inclusión. Nuestro grupo presenta una media de 27,9 tratamientos EVAR al año; considerándose este número un nivel moderado-alto.

En los diferentes trabajos realizados para la investigación existen pacientes que son incluidos en varios estudios, ya que las características de inclusión de los pacientes son similares pero con variables y objetivos diferentes.

## 7.2 Discusión de los resultados

### 7.2.1 Estudio 1

Algunos autores estimaron un crecimiento medio de un milímetro anual para ílacas comunes menores de 3cm y de 2.6mm/año para las mayores, con un crecimiento medio de 1.5mm/año en las comunes de 17-30mm<sup>233,366,367,368,369,370</sup>. En nuestra serie se observa un ritmo de crecimiento similar, con una tendencia al crecimiento en la zona de sellado y una disminución del tamaño en la no sellada de forma estadísticamente significativa. Por lo tanto, extrapolado a la práctica habitual, una ílica común de 16mm tratada considerando los porcentajes de sobredimensión habituales, suele alcanzar a los tres años un diámetro superior al de la extensión ílica implantada; circunstancia constatada en otras series<sup>234</sup>. Esto sugiere que la probabilidad de desarrollar una endofuga tipo Ib con las potenciales consecuencias de la misma no es despreciable.<sup>368</sup>

Con respecto a los estudio previos propios de nuestro servicio, tras el cambio de estrategia se objetivó la desaparición de endofugas tipo Ib en el sellado distal. También se redujo la tasa de rotura aórtica, con la ausencia de la misma en estudio actual.

Sin embargo, se objetivó el aumento de la tasa de trombosis de rama y de claudicación glútea.

La trombosis de rama representa la tercera causa de reintervención

en el EVAR y presenta una incidencia del 0-15% (3,2% en nuestra serie)<sup>265, 371</sup>. Existen factores de riesgo anatómicos que pueden afectar en mayor medida a la región de la íliaca externa y pueden aumentar el riesgo de trombosis frente al sellado en IC como se observa en nuestra serie, donde únicamente se produjeron trombosis en el grupo de sellado en IE.<sup>145,272,354,372</sup>

En su mayoría el episodio isquémico se presenta durante los seis primeros meses postimplantación y entre 68-87% se presentan de forma aguda, al igual que muestra nuestro estudio.<sup>269</sup>

La isquemia pélvica se produce por la interrupción de flujo directo a las arterias hipogástricas y su trascendencia es variable e impredecible. La complicación más frecuente es la claudicación glútea con una tasa del 30-35%, y su desaparición o atenuación se estima en el 80% de los casos al año de tratamiento<sup>296,311,312</sup>. Sin embargo en nuestra serie se observa una persistencia más elevada de la clínica de claudicación glútea (37,5% inicial y 20% persistente), al igual que en el estudio de Farahmand et al donde observaron en el grupo de sellado en IE una tasa de claudicación persistente en el tiempo del 33%<sup>278</sup>. La segunda complicación por isquemia pélvica es la disfunción eréctil, que se presenta en un 17.5-25% de los casos y a diferencia de la claudicación no se objetiva mejoría en el tiempo. Otras complicaciones menos habituales pero de mayor gravedad son la colitis isquémica o la isquemia medular con una incidencia del 0,2-

2% y <0,2%.<sup>300,309</sup> En nuestra serie, no se ha observado ningún caso sintomático de isquemia colónica o medular.

Estas complicaciones isquémicas presentan mayor incidencia si la exclusión hipogástrica es bilateral o asocia embolización;<sup>285,310, 311</sup> tal y como se muestra en nuestra serie, donde el 43% de los claudicantes pélvicos asociaban embolización de hipogástrica y el 64% el sellado en íliaca externa de forma bilateral.

La mortalidad postoperatoria, la relacionada con el aneurisma y la global de nuestra serie son similares a la bibliografía aórtica<sup>373,374</sup>. Cabe destacar, que las complicaciones isquémicas, tanto pélvicas como de miembros inferiores y las reintervenciones asociadas al EVAR, en nuestra serie, no provocaron un aumento de la mortalidad. Siendo la mortalidad asociada al aneurisma la misma que la mortalidad postoperatoria, a diferencia de otros estudios.<sup>270</sup>

### **7.2.2 Estudio 2**

Las causas y factores de riesgo implicados en la oclusión de rama íliaca son múltiples y variados, y hasta un 40% de las trombosis son por causa indeterminada.<sup>270</sup>

Características preoperatorias como: las demográficas, las comorbilidades y las características anatómicas del eje aortoiliaco representan un grupo de factores de riesgo no modificables para la



trombosis de rama, que se pueden predecir y cuantificar.<sup>354</sup>

En estudios actuales, mediante estaciones de trabajo para el procesamiento de archivos DICOM, se ha asociado la trombosis de rama con: la calcificación, el trombo mural y angulación o tortuosidad ilíaca preoperatoria.<sup>272,273</sup> Sin embargo, en nuestra serie estas variables no se han relacionado con la trombosis de forma significativa. Otras variables como el IMC (índice de masa corporal), tamaño máximo del aneurisma aórtico < 59mm o bifurcaciones aórticas estrechas también se han asociado con mayor riesgo de trombosis.<sup>266,375,376,377,378</sup> También se ha analizado la asociación de la oclusión de rama con la alteración del *outflow* preoperatorio.<sup>270,272</sup>

Factores intraoperatorios como: la sobredimensión y la zona de sellado (ilíaca común frente ilíaca externa) se han asociado a la trombosis de rama, al igual que en nuestra serie.<sup>271,371,378</sup> La sobredimensión se relaciona con la falta de correcta aposición y arrugamiento de la endoprótesis con respecto a la pared arterial a nivel de sellado distal (*infolding*)<sup>270,273</sup>; en el caso del sellado en IE se relaciona con el menor diámetro de la luz (algunos autores colocan el umbral de riesgo de trombosis a partir de 14mm y otros en 10mm), también se ha asociado con el empeoramiento del *outflow* al excluir la salida distal de la arteria hipogástrica.<sup>376,378,145,379</sup> Sin embargo, otros estudios como el de Mantas et al (estudio comparativo de casos y controles) han sido críticos con la asociación de ésta con el

sellado en IE.<sup>273</sup> También se ha intentado relacionar el tipo de material endoprotésico con el aumento de riesgo, obteniendo resultados similares entre las endoprótesis actualmente comercializadas<sup>271,378, 380</sup>. En nuestra serie, no existe tampoco diferencia estadística entre grupos, pero se observa una tendencia de menor riesgo en la Excluder frente a la Endurant (p: 0'29) y frente a la Zenith (p: 0'21).

En el implante del EVAR, las anatomías que no cumplen las instrucciones de uso (IFU) en el sector ilíaco, pueden tener más riesgo de trombosis de rama.<sup>266</sup> No obstante, hemos presentado estudios propios, en que el 31% de los EVARs no respetaban todas las instrucciones de uso y no mostraron mayor tasa de trombosis por log rank (p: 0'8) frente al resto.<sup>381</sup>

Otros factores intraoperatorios relacionados descritos, son la presencia de estenosis residuales o *kinking* entre los stents que forman el cuerpo metálico de la endoprótesis, pudiéndose corregir mediante la colocación de stent adicional y reducir la incidencia de trombosis.<sup>209,210</sup> No obstante no siempre es fácil observar una zona de acodamiento o estenosis, ya que la escopia muestra una imagen en 2 dimensiones, y para evitar pasarlo por alto existen opciones técnicas descritas como: la realización de series arteriográficas desde varias angulaciones, control ecográfico intravascular (IVUS) o intercambiar las guías rígidas en la serie final.<sup>209,210,270</sup> En nuestra

serie no se reconocieron casos de acodamiento ni estenosis residual en la arteriografía final.

Otras variables que pueden aumentar el riesgo de la trombosis, ocurren a posteriori, y se relacionan con el comportamiento de la prótesis y sus stents sobre la propia arteria nativa durante el seguimiento. Las migraciones distales o proximales, los cambios de tamaño del saco aórtico, tanto por crecimiento, por endofugas o por efecto *remodeling* por la reabsorción del saco, pueden provocar cambios en la conformación y derivar en el acodamiento y colapso de la pata ilíaca.<sup>144</sup> También la progresión de la patología arterial distal a la prótesis se ha analizado como factor predisponente<sup>270,382</sup>. En nuestros casos de oclusión iliaca, además de los 7 casos donde se ha observado la imagen de *kinking*, en otros 5 se ha objetivado empeoramiento de la salida distal por progresión de la enfermedad arterial periférica (3 casos por estenosis de la IE, y 2 por oclusión de la arteria femoral superficial).

Faurel et al publicaron en 2015, un estudio prospectivo que forma parte del registro ENGAGE (Endurant Stent Graft Natural Selection Global Postmarket Registry) en el que incluyeron 1143 pacientes con un seguimiento de 2 años, donde analizaron la asociación de 47 variables con la trombosis de rama. Con una tasa de trombosis del 3,4%. Dividieron la muestra en dos grupos: de alto riesgo (1115 ilíacas) o de bajo riesgo (1171 ilíacas); resultando una diferencia de

trombosis del 96.1% vs 99.6% respectivamente ( $p<0'0001$ , log rank test). Siendo los factores predictores: el sellado en IE, la IE <10mm, el diámetro del aneurisma <59mm, el acodamiento o *kinking* y la reintervención por endofuga.<sup>378</sup>

La isquemia aguda es la presentación más frecuente de la trombosis de rama, que supone más del 50%.<sup>270,271,146</sup> La claudicación intermitente representa entre el 30-50% y entre un 17-20% se puede presentar como un hallazgo casual en las pruebas de imagen realizadas durante el seguimiento. De forma similar se objetivó en nuestra serie, en el que la presentación como isquemia aguda, crónica o asintomática fue del 47%, 33% y 20% respectivamente.

De forma similar al momento de presentación clínica de nuestra serie, la trombosis de rama en el 90% de los casos tiene lugar durante el primer año de seguimiento, y más del 50% en los 3 primeros meses.<sup>269,270,271</sup>

El número de casos de trombosis en la literatura y su manejo es limitado, y depende de la clínica del paciente y de la experiencia del médico. Las posibilidades de tratamiento incluyen: la repermeabilización de la oclusión asociada a la corrección de la causa, o la derivación extraanatómica que solventa las dos cuestiones. En líneas generales, la opción quirúrgica mediante *bypass* extraanatómico como fémoro-femoral o bien áxilo-femoral es la opción más recurrida en la bibliografía.<sup>272,273</sup> No obstante la

trombectomía quirúrgica/ endovascular o trombolisis asociada a la colocación de stent también se emplea, con buenos resultados.<sup>274,275</sup>

En nuestra serie, 6 de los casos tratados (67%) se realizaron mediante derivación extraanatómica, dos de forma endovascular y un caso de forma combinada. Uno de los casos revascularizados de forma endovascular, a los 3 meses presentó retrombosis con claudicación a largas distancias.

Algunos grupos ponen en duda el seguimiento mediante varios AngioTC durante el primer año,<sup>266,383,384</sup> pero otros como Faurel et al destacan la importancia del seguimiento exhaustivo mediante pruebas complementarias, a los pacientes de riesgo, durante este primer año, para la detección precoz de cambios en la conformación y poder tratarlos.<sup>378</sup>

En lo que hace referencia a la mortalidad en grandes series: la mortalidad operatoria se ha mostrado entre 0,5-2,9%, la relacionada con el aneurisma entre 1,4-4% a los 5 años y la global por todas las causas a los 5 años entre 4-52% (EUROSTAR, DREAM, EVAR, OVER, LIFE LINE). En la mortalidad de nuestra serie se observan resultados entre los rangos bibliográficos<sup>73,374</sup>. Los casos de trombosis no se asociaron a un aumento de la mortalidad relacionada al aneurisma.

### 7.2.3 Estudio 3

En un tercio de los tratamientos aórticos mediante EVAR el sellado distal se encuentra comprometido por afectación aneurismática de las propias ilíacas comunes<sup>363</sup>. Existiendo diferentes opciones tanto endovasculares como con cirugía abierta, para preservar el flujo anterógrado en la arteria hipogástrica o bien para la exclusión del mismo, aumentando las posibilidades de morbilidad por complicaciones isquémicas pélvicas en caso de su exclusión.

El éxito técnico en el sellado ilíaco del estudio fue similar a la bibliografía revisada, tanto para embolización de hipogástrica como para la implantación del IBD. Ambas presentaron un éxito técnico similar, sin embargo otras variables intraoperatorias como la dosis de irradiación o los tiempos de escopia y quirúrgico, se presentaron favorables estadísticamente para el grupo II. En el subgrupo con embolización de AH del grupo II se objetivó mayor riesgo de aparición de isquemia pélvica con una tasa del 43% frente al 29% de los casos tratados sin embolización ( $p < 0.2$ ). Tal como se vio en nuestro primer trabajo, nuestra serie destaca de nuevo por la persistencia de la clínica de claudicación glútea, hasta el 36%, al igual que en otros estudios publicados <sup>278</sup>. En el estudio no se ha observado ningún caso sintomático de isquemia colónica o medular. Complicaciones como la trombosis de rama o reintervenciones por causa ilíaca o por todas las causas se observaron en mayor número

en el grupo II sin ser ésta de forma significativa. La menor tasa de trombosis de rama del grupo de IBD puede relacionarse con la preservación del flujo directo hacia la AH y con la selección de arterias ilíacas concretas<sup>272,354,372</sup>.

A su vez otra complicación como la migración distal, únicamente se presentó en el grupo II y en 4 casos, por el crecimiento de la ilíaca común. La ausencia de esta complicación en el grupo I se relaciona con la mayor superficie de fijación de los dispositivos ramificados con dos zonas de sellado, una en la AH y otra en la IE, además este grupo presenta una disminución mayor del diámetro de la IC durante el seguimiento, disminuyendo la posibilidad de migración.<sup>358</sup>

En lo que hace referencia al grupo del IBD, los resultados intraoperatorios y durante el seguimiento se muestran similares a la bibliografía. No obstante los resultados descriptivos de los dispositivos ramificados ilíacos se analizan con mayor detenimiento en los siguientes estudios.<sup>339,340,342,355,359,385</sup>.

En el estudio entre el sellado distal mediante IBD y extensión simple en IE realizado por Verzini et al, tampoco observaron diferencias en el éxito técnico ni en la tasa de reintervención, pero al igual que el nuestro, también observaron diferencias significativas en la clínica de isquemia pélvica, planteando el IBD como primera opción para pacientes jóvenes con anatomía ilíaca favorable.<sup>341</sup>

A finales de 2016 Kouvelos et al, presentaron un estudio comparativo mediante la revisión de estudios publicados del manejo de la arteria hipogástrica en el tratamiento endovascular de AAA con afectación de íliaca común. Incluyeron 57 estudios: 30 con estrategia de exclusión de AH y 27 con preservación de ésta (el 87.6% de los pacientes tratados mediante IBD). Los resultados demostraron que la oclusión de la AH en EVAR aumenta el riesgo de complicaciones isquémicas en una cuarta parte de los pacientes, siendo mayor el riesgo en los pacientes con exclusión bilateral, y que la preservación de la AH representa una mejora significativa en el tratamiento de los aneurismas aortoilíacos, siendo una técnica con alta tasa de éxito y baja morbilidad.<sup>340</sup>

Al igual que ocurre con las endoprótesis aórticas ramificadas y fenestradas, las principales desventajas de los dispositivos ilíacos ramificados, son el aumento de la complejidad del procedimiento, disminuyendo según aumenta la experiencia del grupo de trabajo. En los IBD precisan de unas anatomías ilíacas concretas para poder colocarse, siendo estas excluyentes de un gran número de pacientes que precisan el sellado distal en la IE.<sup>386,387</sup>

Además, estos dispositivos, elevan los costes de la intervención, no obstante no se han realizado estudios de coste-efectividad al respecto.<sup>342</sup>



Pese a estos inconvenientes, la preservación de la perfusión hipogástrica además de disminuir la incidencia de la isquemia pélvica, es una vía de compensación por colateralidad de la perfusión de miembros inferiores en caso de arteriopatía periférica por medio de la comunicación al sistema pélvico contralateral y al sistema femoral profundo ipsilateral; también permite preservar parte de la perfusión medular, que en caso de precisar un tratamiento aórtico más extenso, disminuye el riesgo de isquemia medular.<sup>388</sup>

#### **7.2.4 Estudio 4**

Con el objetivo de preservar el flujo de la AH en el EVAR para evitar las posibles complicaciones isquémicas pélvicas<sup>389</sup>, existen diferentes técnicas, tanto endovasculares como mediante cirugía abierta. En lo que hace referencia a la técnica endovascular, desde 2006, existen dispositivos específicos para mantener el flujo directo sobre la AH. A día de hoy, los dispositivos ilíacos ramificados aprobados por la CE, son el ZBIS® de Cook en 2006 el IBExcluder® de Gore en 2013 y el E-liac® de Jotec aprobado en 2014.

En 2010, Karthikesalingam et al, presentaron la primera revisión de los IBDs, en la que se analizan 9 estudios con 196 IBDs de ZBIS® con una tasa de éxito técnico operatorio del 85-100% y una tasa de permeabilidad a medio plazo del 63-88%. Concluyendo que estos

dispositivos ramificados eran seguros y efectivos.<sup>342</sup>

Posteriormente en 2012 Parlani et al, publicaron una serie de 100 casos consecutivos de ZBIS® en 5 años, con un éxito técnico del 95% y una permeabilidad estimada a 1 y 5 años del 91,4% en un seguimiento medio de 21 meses.<sup>343</sup>

Simonte et al, han presentado la serie unicéntrica más larga hasta la fecha de dispositivos ramificados. Incluyendo 157 casos de forma consecutiva (85.4% ZBIS y el resto IBE), durante 10 años de experiencia. El éxito técnico del 97.5%, con una tasa libre de reintervención del 97.4%, 95.6%, 94% y 91,8% a 1, 3, 5 y 9 años respectivamente. La tasa de permeabilidad de la arteria hipogástrica a 1, 3 y 10 años se objetiva del 94.7%, 92.6% y 90.4% respectivamente. La mortalidad global al año, 3 y 5 fueron de 93.9%, 80.2% y 73.4% respectivamente. Y concluyen que los IBD deberían ser considerados como primera opción si la anatomía es apta para estos dispositivos y no para EVAR estándar.<sup>347</sup> Los resultados de éxito técnico, reintervención, permeabilidad y supervivencia comparativamente con nuestra serie son ligeramente superiores, pero dentro de los intervalos obtenidos en el resto de la bibliografía. Otros resultados destacables frente a la serie más extensa son el tipo de stent puente cubierto: un 77% autoexpandible (en la nuestra del 19%); el acceso axilar en su caso fue de 8.9% y el nuestro en el 21%. Únicamente el 5% fueron implantados de forma bilateral y 28 casos se implantaron de forma aislada sin asociarse a EVAR.

En lo que hace referencia a la comparativa con las reintervenciones presentadas por causa del IBD: 6 casos por endofuga tipo I, 4 casos de endofuga tipo III y 2 casos de oclusión (uno por oclusión de IE y otro de todo el dispositivo). Estos resultados se podrían extrapolar a nuestras complicaciones observadas.

Las variables intraoperatorias de tiempo quirúrgico, escopia, irradiación y empleo de contraste, nuestros resultados se muestran en la parte alta de los intervalos de la bibliografía.<sup>339-341,355,358,359,385.</sup>

En nuestra serie los 2 casos de fracaso técnico aparecen en los 6 primeros casos, pudiéndose considerar que ocurrieron durante la curva de aprendizaje, entre 2008 y 2010, desde entonces se han implantado 32 IBD de los 38 de la muestra, todos ellos con éxito inmediato; además destacar que el número de casos tratados aumenta de forma directamente proporcional a la experiencia adquirida en nuestra serie.

A su vez, al igual que en otros estudios se observó la disminución del tamaño de la IC de forma significativa<sup>343</sup>. Sin embargo nuestra serie también presenta un aumento del diámetro en la zona de sellado de la AH, a consecuencia de la sobredimensión del stent cubierto.

Las series publicadas por los grupos más relevantes se resumen en la tabla 3 de la introducción.

En el estudio multicéntrico de Donas et al, que pertenece al registro

pELVIS, se incluyeron 650 IBDs (ZBIS e IBE) con el objetivo de valorar las complicaciones en el seguimiento de estos dispositivos a medio plazo (media de seguimiento clínico y radiológico de 32.6 +/- 9.9 m y 29.8 +/- 21.1 m respectivamente). En este registro se observa un éxito técnico de 97,6%, con una tasa de endofugas tipo I y 1,5% oclusiones tempranas de IE. Durante el seguimiento el 4,6% presentaron trombosis de todo el dispositivo, en el 1,2% únicamente de la IE, y el 1,6% de las ramificaciones hipogástricas. Con una permeabilidad primaria estimada a 5 años del 97.1%.

El número de reintervenciones por todas las causas fue del 8,9% y de causa asociada al IBD por Kaplan Meier de 95,8% a los 5 años. Con una tasa estimada libre de reintervención del 90.7% a los 5 años. Concluyendo que la técnica se asocia con una baja incidencia de reintervenciones por endofugas tipo I u oclusión del dispositivo ramificado.<sup>390</sup>

En nuestra serie empleamos dos tipos de dispositivos, el ZBIS y el IBE representando este último el 26% del tamaño muestral. En el primer estudio publicado del IBE, publicado por Ferrer et al, incluyeron 7 casos obteniéndose un éxito técnico del 100% y sin complicaciones perioperatorias en los 30 primeros días<sup>391</sup>. En este estudio se destacó la buena conformabilidad del dispositivo en el segmento ilíaco y su flexibilidad además de la posibilidad de reposición, y que estas características podrían mejorar los resultados en ejes ilíacos

tortuosos y con ilíacas comunes cortas. Otro estudio, comparativo entre IBE y ZBIS, concluyó que el IBE es más adaptable para anatomías ilíacas tortuosas, sin embargo este estudio presenta la limitación del tamaño muestral.<sup>392</sup>

En nuestra serie este dispositivo presenta un seguimiento medio de 26,5 meses +/- 10,1 meses con un éxito técnico del 100% y con ausencia de complicaciones asociadas al dispositivo durante el seguimiento.

Al igual que Austerman et al, en 2013, en el que reportaron 16 casos consecutivos de patología aneurismática ilíaca con afectación del tronco principal de la AH, en el que se empleó el dispositivo ZBIS con fijación en una rama distal de la AH, mostrando una permeabilidad primaria y secundaria a los 24 meses de 95.5% y 100% respectivamente; <sup>344</sup> en nuestra serie el 30% de las extensiones hipogástricas en los IBEs se han sellado en una rama glútea por afectación aneurismática.

A finales del 2016 se publicó un estudio multicéntrico holandés que incluye 46 pacientes y 51 ilíacas tratadas mediante IBE. El éxito técnico fue del 93.5% (2 endofugas lb y un fallo de la colocación de la extensión hipogástrica), con una tasa de reintervención del 7.1% y una permeabilidad primaria a los 6 meses del 93.8%.<sup>393</sup>

Hoy en día existen varios registros y estudios multicéntricos del dispositivo IBE que se encuentran en proceso de reclutamiento de datos. Pese a que la experiencia bibliográfica actual es limitada, los

resultados obtenidos son similares o mejoran a los obtenidos al IBD de Cook, presente desde hace 10 años. No obstante, la curva de aprendizaje se considera más rápida por la experiencia adquirida con el otro dispositivo ramificado, además de presentar una plataforma similar a la endoprótesis Excluder C3 aórtica, presente desde hace más de una década.

Además del aumento de la complejidad del procedimiento y la presumible elevación de los costes de la intervención, estos dispositivos no están exentos de complicaciones isquémicas pélvicas, en su mayoría por embolización terapéutica de la hipogástrica contralateral o de ramas hipogástricas, o bien por trombosis de la rama del dispositivo.<sup>394</sup>

Pese a estos inconvenientes, la preservación de la perfusión hipogástrica además de disminuir la incidencia de la isquemia pélvica, es una vía de compensación por colateralidad, en la perfusión tanto de miembros inferiores en caso de arteriopatía periférica, como de la perfusión medular en caso de afectación proximal aórtica.

Al igual que otros grupos, creemos que hay que realizar una selección de los paciente que pueden beneficiarse de este tipo de tratamiento, como lo son pacientes jóvenes, con buena calidad de vida y con una anatomía favorable para la colocación de los dispositivos.

### 7.2.5 Estudio 5

Existen otros ejemplos de estudios en los que se ha valorado la compatibilidad de los dispositivos ramificados y en los que se han incorporado criterios más flexibles para aumentar el número de anatomías tratables.

Un estudio similar al realizado, de Pearce et al, mostró que el 35% de los aneurismas aortoiliacos estudiados eran compatibles con las instrucciones de uso de los dispositivos ZBIS o IBE, siendo su compatibilidad individual del 18% y 25% respectivamente<sup>387</sup>.

No obstante, en nuestro estudio, el dispositivo de Cook presenta mayor adaptabilidad teórica con respecto al de Gore.

Karthikesalingam et al, observaron una compatibilidad del 29-38% con el ZBIS con las IFU y el porcentaje de compatibilidad aumentaba hasta un 68-74% si se incluían los casos que presentaban un único punto anatómico fuera de indicación.<sup>386</sup>

De forma similar, nuestro estudio, muestra un aumento importante de la aplicabilidad de estos dispositivos, entre las IFU (33%) y la flexibilización de los criterios (58%).

En el estudio de Pearce et al, los principales inconvenientes anatómicos observados para el dispositivo de Cook fueron: el diámetro de la arteria hipogástrica (68,7%), seguido de la afectación

aneurismática distalmente al sellado de la AH (11.1%), y el diámetro de la IE (10.1%). Para el dispositivo de Gore fueron: el diámetro de la IC <17mm en el 39,4%, seguido del diámetro inadecuado de la AH en un 37,3%, y también la longitud desde la arteria renal más baja hasta hipogástrica <165mm o longitud de IC menor de 40mm se observó en el 24,2%.

En el estudio de Karthikesalingam et al, la principal limitación anatómica se observó en el diámetro de AH seguido de la angulación de la propia hipogástrica.

En comparación con estos dos estudios, nuestra serie muestra para los dispositivos de Cook como principales inconvenientes: el diámetro de IC y de la arteria hipogástrica, seguido del diámetro en bifurcación ilíaca y longitud de IC respectivamente. Y para el dispositivo de Gore: el diámetro de IC, seguido del diámetro de AH y de la IC proximal.

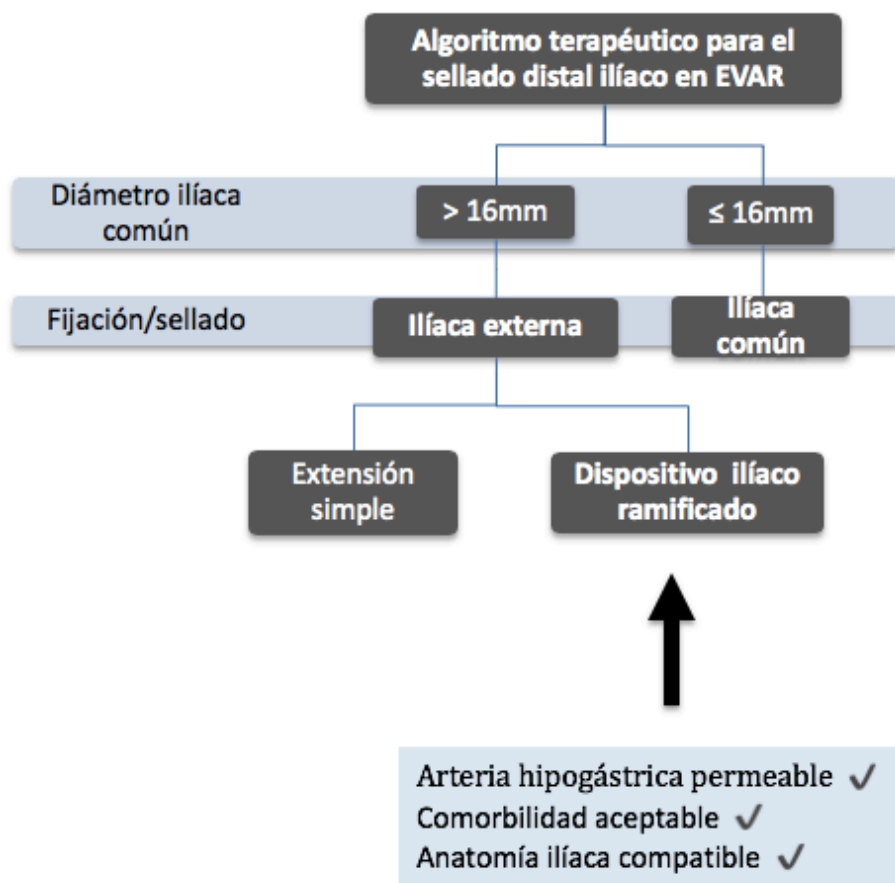
En referencia a los nuevos criterios más flexibles, se basan en la experiencia adquirida en la literatura y por nuestro servicio con estos dispositivos. Las indicaciones para el ZBIS® no toleran longitudes ilíacas menores de 50mm, lo cual se puede solventar con el acceso braquial o bien disminuyendo la longitud a 40mm; al igual que el diámetro en zona de bifurcación que se ha reducido hasta 16mm, aplicando técnicas como el *kissing- balloon* en ilíaca externa e



interna; también en el diámetro de la AH hemos objetivado un cambio, como la tolerancia de menores y mayores diámetros, siempre y cuando se trate de una arteria “sana”; tal como demostraron los grupos de Münster y Cleveland Clinic, con éxito técnico y durabilidad a largo plazo en pacientes con un diámetro de hipogástrica inadecuado o una arteria ilíaca común corta y estrecha. Cabe destacar que realizamos un estudio paralelo comparativo entre los IBD que cumplían las IFU y los que no las cumplían en los 30 casos incluidos de este trabajo. Los resultados del éxito técnico a medio plazo no presentaron diferencias significativas del 100% para los que cumplieron todas las instrucción y del 95% para los que no ( $p=0,2$ ).

La flexibilización en las características anatómicas con el dispositivo IBE® no son tan claras, ya que el dispositivo presenta menos experiencia, pero la tolerancia del material de Gore-Excluder nos ha llevado a flexibilizar sus criterios en el diámetro del tercio medio de la IC hasta 20mm, al igual que llevar el diámetro hipogástrico hasta los 6mm de ramas de la propia hipogástrica, evitando la posible ectasia proximal del tronco principal (al igual que ya mostraron con el otro dispositivo Austerman et al).<sup>344</sup>

### 7.3 Algoritmo terapéutico



## **7.4 Limitaciones de la investigación**

En lo que hace referencia a la muestra, su tamaño esta limitado a la inclusión de pacientes intervenidos en un solo centro hospitalario (unicéntrico) y limitado en el tiempo por la posibilidad de recopilar información anatómica desde los archivos DICOM de los AngioTCs y por el inicio del empleo de los dispositivos ramificados ilíacos.

Los distintos estudios que comprenden la investigación también se encuentran limitados por su carácter retrospectivo, aunque la recopilación de variables se realizó de forma prospectiva.

En los estudios comparativos, los distintos grupos no se encuentran aleatorizados.

En el primer estudio descriptivo (estudio 4), pese a los buenos resultados, el tamaño muestral es pequeño y el seguimiento es a corto y medio plazo, por lo que precisa mayor seguimiento y experiencia.

En el último estudio, la evaluación se basa en el análisis de criterios anatómicos ilíacos, sin tener en cuenta comorbilidades metabólicas de los pacientes.

El objetivo principal de la investigación es protocolizar el sellado distal en el EVAR según criterios anatómicos y clínicos, sin embargo este algoritmo terapéutico precisaría de validación externa y seguimiento.



## **CONCLUSIONES**



## 8 CONCLUSIONES

**Analizando cada uno de los objetivos podemos concluir:**

- La ausencia de endofugas tipo Ib y de rotura aórtica como consecuencia del cambio de estrategia en el sellado distal (el sellado se realiza en ilíaca común si el diámetro es menor o igual a 16mm y en ilíaca externa si es mayor de 16mm), avalan su normalización para nuestra serie. Sin embargo, el sellado distal en IE se acompaña de una mayor tasa de claudicación glútea y de un mayor número de trombosis de rama, aunque sin aumentar la mortalidad relacionada con el aneurisma.
- En la trombosis de rama ilíaca en EVAR (5,1%, en nuestra serie), el sellado en ilíaca externa y la sobredimensión  $\geq 20\%$  del sellado distal, se presentan como factores de riesgo independientes. La mayoría se presentan durante el primer año y se relacionan al acodamiento del cuerpo metálico (*kinking*) de la extensión ilíaca durante el seguimiento.
- En el sellado de ilíaca externa del EVAR, los dispositivos ramificados presentan menor riesgo de isquemia pélvica y un menor número de complicaciones y reintervenciones frente a la exclusión de la AH.
- En nuestra experiencia, los dispositivos ilíacos ramificados son un tratamiento efectivo, con una alta tasa de éxito técnico, y de

permeabilidad a corto y medio plazo sin que esto asocie un aumento de la morbi-mortalidad de la serie. No obstante, hay que realizar una selección de los paciente que pueden beneficiarse de este tipo de tratamiento, como lo son pacientes jóvenes, con buena calidad de vida y con una anatomía favorable para la implantación de estos dispositivos.

- La compatibilidad teórica de los dispositivos ramificados en el EVAR con ilíacas comunes no aptas para su correcto sellado, es del 33%, pudiendo aumentarse hasta un 58% flexibilizando los criterios de uso. Siendo la principal limitación el diámetro de la propia IC y de la zona de sellado hipogástrico. Por lo tanto a medida que aumenta la experiencia con los IBD los criterios para su empleo se pueden flexibilizar y por lo tanto aumentar el número de pacientes que se pueden beneficiar de su uso, disminuyendo la potencial morbilidad de la exclusión hipogástrica.

Como conclusión final (objetivo principal): el sellado distal de EVAR con ilíacas comunes mayores de 16mm, se debe realizar en ilíaca externa. Y en los casos que presenten anatomía ilíaca favorable y características de comorbilidad aceptable se debe valorar como primera opción el salvamento de la arteria hipogástrica mediante dispositivo ilíaco ramificado.



## **BIBLIOGRAFÍA**



## 9 BBLIOGRAFÍA

---

<sup>1</sup>Gloviczki P, Pairolero P, Welch T, Cherry K, Hallett J, Toomey B, et al. Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management. *J Vasc Surg* 1990.11:19-27.

<sup>2</sup>Mensel B, Hegenscheid K, Hesselbarth L, Wenzel M, Hosten N, Puls R. Thoracic and abdominal aortic diameter measurement by MRI using plain axial volumetric interpolated breath-hold examination in epidemiologic research: a validation study. *Acad Radiol*. 2012;19:1011-7.

<sup>3</sup>Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Røder O, Sørensen S, Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991.32(5):636–642.

<sup>4</sup>Back MR, , Bandyk M, Bradner M, Cuthbertson D, Johnson BL, Shames ML, et al : Critical analysis of outcome determinants affecting repair of intact aneurysms involving the visceral aorta. *Ann Vasc Surg* 2005.19(5):648–656.

<sup>5</sup>Richardson JW, Greenfield LF. Natural history and management of iliac aneurysms. *J Vasc Surg* 1988;8:165-71.

<sup>6</sup>Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, Salyapongse AN, Feinglass J, McCarthy WJ, et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993.114(4):691–697

<sup>7</sup>Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and metaanalysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 2004. 14(4):343–349.

<sup>8</sup>Dobrin PB, Baker WH, Gley W. Elastocytic and collagenolytic studies of arteries: Implications for the chemicals properties of aneurysm. *Arch Surg* 1984 11:405.

<sup>9</sup>Cohen J, MAndell C, Chang JB, Wise L: Elastin metabolism of the infrarenal aorta. *J Vasc Surg* 1988 7: 210.

<sup>10</sup> Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, Lindenauer

---

SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985; 98(3):472-83.

<sup>11</sup> Majumder P, Jean ST, Ferrell RE, Webster MW, Steed DL. On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet*. 1991; 48: 164–170.

<sup>12</sup> Verloes A, Sakalihasan N, Limet R, Koulischer L. Genetic aspects of abdominal aortic aneurysm. *Ann N Y Acad Sci*. 1996;18;800:44-55

<sup>13</sup> Tilson MD, Seashore MR. Human genetics of the abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet*. 1984 Feb;158(2):129-32.

<sup>14</sup> Tilson MD. Decreased hepatic copper levels. A possible chemical marker for the pathogenesis of aortic aneurysms in man. *Arch Surg*. 1982;11:1212-3.

<sup>15</sup> Tilson MD, Dang C. Generalized arteriomegaly. A possible predisposition to the formation of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg*. 1981;116(8):1030-2.

<sup>16</sup> Collin J, Walton J. Is abdominal aortic aneurysm familial? *BMJ*. 1989;19;299(6697):493

<sup>17</sup> Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA*. 1986 .10;256(14):1934-6.

<sup>18</sup> Clifton MA. Familial abdominal aortic aneurysms *Br J Surg*. 1977;64(11):765-6.

<sup>19</sup> Silverberg E, Boring CC, Squires TS. Cancer statistics, 1990. *CA Cancer J Clin*. 1990;40(1):9-26.

<sup>20</sup> Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 2002;89(6):714-30.

<sup>21</sup> Anjum A, von Allmen R, Greenhalgh R, Powell JT. Explaining the decrease in mortality from abdominal aortic aneurysm rupture. *Br J Surg* 2012. 99(5):637–645.

<sup>22</sup> Anjum A, Powell JT. Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and

---

Scotland. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012.43(2):161–166.

<sup>23</sup> Choke E, Vijaynagar B, Thompson J, Nasim A, Bown MJ, Sayers RD. Changing epidemiology of abdominal aortic aneurysms in England and Wales: older and more benign? *Circulation* 2012. 125(13): 1617–1625

<sup>24</sup> Gillum RF: Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995.48(11):1289–1298.

<sup>25</sup> Blanchard JF: Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Epidemiol Rev* 1999. 21(2):207–221.

<sup>26</sup> Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg*. 1994 May;19(5):804-15

<sup>27</sup> UK National AAA Screening Programme: Annual Report 2012. 2011-12. Gloucester.

<sup>28</sup> Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001. 21(2):165–170.

<sup>29</sup> Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Littooy FN, Krupski WC, Bandyk D, et al. Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 200. 160(8):1117–1121.

<sup>30</sup> Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998. 85(2):155–162

<sup>31</sup> Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a populationbased study. *J Vasc Surg* 1993. 18(1):74–80

<sup>32</sup> Chosky SA, Wilmink AB, Quick CR. Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntingdon district: a 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl*. 1999;81(1):27-31.

- 
- <sup>33</sup> Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997. 126(6):441–449.
- <sup>34</sup> Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996. 16(8):963–970.
- <sup>35</sup> Lee AJ, Fowkes FG, Carson MN, Leng GC, Allan PL. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997. 18(4):671–676.
- <sup>36</sup> Grimshaw GM, Thompson JM, Hamer JD. Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screen* 1994. 1(4):226–228.
- <sup>37</sup> Bown MJ, Jones GT, Harrison SC, Wright BJ, Bumpstead S, Baas AF. Abdominal aortic aneurysm is associated with a variant in low-density lipoprotein receptor-related protein 1. *Am J Hum Genet* 2011. 89(5):619–627.
- <sup>38</sup> Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM, Cole CW, Cole L. Sibling risks of abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1995. 346(8975):601–604
- <sup>39</sup> Cronenwett JL, Likosky DS, Russell MT, Eldrup-Jorgensen J, Stanley AC, Nolan BW. A regional registry for quality assurance and improvement: the Vascular Study Group of Northern New England (VSGNNE). *J Vasc Surg* 2007. 46(6):1093–1101.
- <sup>40</sup> Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 1977. 56(3 Suppl):II161–164.
- <sup>41</sup> Frydman G, Walker PJ, Summers K, West M, Xu D, Lightfoot T, et al. The value of screening in siblings of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003. 26(4):396–400
- <sup>42</sup> Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1986. 256(14):1934–1936.
- <sup>43</sup> Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of

---

abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 1999. 130(8):637–642.

<sup>44</sup> Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995. 21(4):646–655.

<sup>45</sup> Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, Majumder PP, Fogel SR, Steed DL. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991. 13(1):9–13; discussion 14.

<sup>46</sup> Powell JT, Greenhalgh RM. Multifactorial inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1987. 1(1):29–31.

<sup>47</sup> Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aorticaneurysms. *Am J Surg* 1990. 160(2):197–201.

<sup>48</sup> Kvilekval KH, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990. 12(1):28–33.

<sup>49</sup> Holt PJ, Karthikesalingam A, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Propensity scored analysis of outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010. 97(4):496–503.

<sup>50</sup> Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988. 148(8): 1753–1756.

<sup>51</sup> Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm?. *JAMA* 1999. 281(1):77–82.

<sup>52</sup> Beede SD, Ballard DJ, James EM, Ilstrup DM, Hallet JW Jr. Positive predictive value of clinical suspicion of abdominal aortic aneurysm. Implications for efficient use of abdominal ultrasonography. *Arch Intern Med* 1990. 150(3):549–551

<sup>53</sup> Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1995. 117(4):454–457.

- 
- <sup>54</sup> Jaakkola P, Hippeläinen M, Farin P, Rytönen H, Kainulainen S, Partanen K. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996. 12(2):230–237.
- <sup>55</sup> Shuman WP, Hastrup W Jr, Kohler TR, Nyberg DA, Wang KY, Vincent LM. Suspected leaking abdominal aortic aneurysm: use of sonography in the emergency room. *Radiology* 1988. 168(1):117–119.
- <sup>56</sup> Pavone P, Di Cesare E, Di Renzi P, Marsili L, Ventura M, Spartera C. Abdominal aortic aneurysm evaluation: comparison of US, CT, MRI, and angiography. *Magn Reson Imaging* 1990. 8(3):199–204.
- <sup>57</sup> Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW. Variability in measurement of abdominal aorticaneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1995. 21(6): 945–952.
- <sup>58</sup> Sprouse LR, Meier GH 3rd, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: is there a difference? *J Vasc Surg* 2003. 38(3):466–471; discussion 471–472.
- <sup>59</sup> Thomas PR, Shaw JC, Ashton HA, Kay DN, Scott RA. Accuracy of ultrasound in a screening programme for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994. 1(1):3–6.
- <sup>60</sup> Indes JE, Lipsitz EC, Veith FJ, Gargiulo NJ 3rd, Privrat AI, Eisdorfer J. Incidence and significance of nonaneurysmal-related computed tomography scan findings in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008. 48(2):286–290.
- <sup>61</sup> Wyers MC, Fillinger MF, Schermerhorn ML, Powell RJ, Rzucidlo EM, Walsh DB. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm without preoperative arteriography. *J Vasc Surg* 2003. 38(4):730–738.
- <sup>62</sup> Shabana WM, Cohan RH, Ellis JH, Hussain HK, Francis IR, Su LD, et al. Nephrogenic systemic fibrosis: a report of 29 cases. *AJR Am J Roentgenol* 2008.



---

190(3):736–741.

<sup>63</sup> Wiginton CD, Kelly B, Oto A, Jesse M, Aristimuno P, Ernst R, et al. Gadolinium-based contrast exposure, nephrogenic systemic fibrosis, and gadolinium detection in tissue. *AJR Am J Roentgenol* 2008. 190(4):1060–1068.

<sup>64</sup> Nordon IM, Hinchliffe RJ, Malkawi AH, Taylor J, Holt PJ, Morgan R, et al. Validation of DynaCT in the morphological assessment of abdominal aortic aneurysm for endovascular repair. *J Endovasc Ther* 2010. 17(2):183–189.

<sup>65</sup> Biasi L, Ali T, Hinchliffe R, Morgan R, Loftus I, Thompson M. Intraoperative DynaCT detection and immediate correction of a type Ia endoleak following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009. 32(3):535–538.

<sup>66</sup> Eide KR, Ødegård A, Myhre HO, Hatlinghus S, Haraldseth O. DynaCT in pre-treatment evaluation of aortic aneurysm before EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011. 42(3):332–339.

<sup>67</sup> Schilling FJ, Hempel HF, Becker WH, Christakis G. Asymptomatic aortic aneurysms detected on the abdominal roentgenogram. *Circulation* 1966;33(Suppl 3):209.

<sup>68</sup> Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966. 164(4):678–699.

<sup>69</sup> Foster JH, Bolasny BL, Gobbel WG Jr, Scott HW Jr. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969. 129(1):1–9.

<sup>70</sup> Reed WW, Hallett JW Jr, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997. 157(18):2064–2068.

<sup>71</sup> Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991. 14(4):540–548.

- 
- <sup>72</sup> Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991. 162(5):481–483.
- <sup>73</sup> Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999. 230(3):289–296; discussion 296–297.
- <sup>74</sup> Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002. 346(19):1437–1444.
- <sup>75</sup> Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT; RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2012. 99(5):655–665.
- <sup>76</sup> Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G, Romano L, Cieri E. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011. 41(1):13–25.
- <sup>77</sup> Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010. 51(5):1081–1087.
- <sup>78</sup> Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg*. 1999;230:289-96.
- <sup>79</sup> Conway KP, Byrne J, Townsend M, Lane IF. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyi revisited? *J Vasc Surg*. 2001;33:752-7
- <sup>80</sup> Hunter GC, Smyth SH, Aguirre ML, Baxter BT, Bull DA, King DD, et al. Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996. 24(1):93–101.
- <sup>81</sup> Bengtsson H, Nilsson P, Bergqvist D. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *Br J Surg* 1993. 80(6):718–720.
- <sup>82</sup> Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, Hawkes ML, Freeman DH, Dain BJ, et al.

---

Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990. 11(2):260–268.

<sup>83</sup> Hirose Y, Hamada S, Takamiya M. Predicting the growth of aortic aneurysms: a comparison of linear vs exponential models. *Angiology* 1995. 46(5):413–419.

<sup>84</sup> Szilagyi DE, Elliott JP, Smith RF. Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch Surg* 1972. 104(4):600–666.

<sup>85</sup> Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1991;14(4):540–8.

<sup>86</sup> Powell JT, Sweeting MJ, Brown LC, Gotensparre SM, Fowkes FG, Thompson SG. Systematic review and meta-analysis of growth rates of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2011. 98(5):609–618.

<sup>87</sup> Darling RC 3rd, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989. 10(1):39–43.

<sup>88</sup> Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *J Vasc Surg* 2003. 37(4):724–732.

<sup>89</sup> Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002. 36(3):589–597.

<sup>90</sup> Venkatasubramaniam AK, Fagan MJ, Mehta T, Mylankal KJ, Ray B, Kuhan G, et al. A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004. 28(2):168–176

<sup>91</sup> Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 1998;85:1624.

<sup>92</sup> Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG.

---

Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg*. 2000;87:742.

<sup>93</sup> Cronenwett JL, Birkmeyer JD. *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare*. Chicago: Aha Press; 2000.

<sup>94</sup> Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe R, Loftus IM, Thompson MM. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008. 36(6):637–645.

<sup>95</sup> Tang TY, Walsh SR, Fanshawe TR, Seppi V, Sadat U, Hayes PD, et al. Comparison of risk-scoring methods in predicting the immediate outcome after elective open abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007. 34(5):505–513.

<sup>96</sup> Samy AK, Murray G, MacBain G. Prospective evaluation of the Glasgow Aneurysm Score. *J R Coll Surg Edinb* 1996. 41(2):105–107.

<sup>97</sup> Grant SW, Grayson AD, Mitchell DC, McCollum CN. Evaluation of five risk prediction models for elective abdominal aortic aneurysm repair using the UK National Vascular Database. *Br J Surg* 2012. 99(5):673–679.

<sup>98</sup> Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg*. 2004;39:491-6.

<sup>99</sup> Greenhalgh RM, on behalf of EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2179-86.

<sup>100</sup> Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352:2398-405.

<sup>101</sup> Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009;302:1535-42.

---

<sup>102</sup> Schermerhorn ML, Cronenwett JL. Abdominal aortic and iliac aneurysms. En: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:1408-52.

<sup>103</sup> Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg*. 2001;9:219-24.

<sup>104</sup> Gómez-Palónés F, Vaquero-Puerta C, Gesto- Castromil R, Serrano-Hernando FJ, Maeso-Lebrun J, Vila-Coll R, et al. Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal. *Angiologia* 2011;63:205-28

<sup>105</sup> Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004.110(1):16–21.

<sup>106</sup> Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001. 21(1):51–56.

<sup>107</sup> Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tønnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 2002. 359(9301):114–117.

<sup>108</sup> Yeung JJ, Kim HJ, Abbruzzese TA, Vignon-Clementel IE, Draney-Blomme MT, Yeung KK, et al: Aortoiliac hemodynamic and morphologic adaptation to chronic spinal cord injury. *J Vasc Surg* 2006. 44(6):1254–1265.

<sup>109</sup> Vollmar JF, Paes E, Pauschinger P, Henze E, Friesch A. Aortic aneurysms as late sequelae of above-knee amputation. *Lancet* 1989. 2(8667):834–835.

<sup>110</sup> Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallett JW Jr, Kent KC, et al: Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002. 36(1):1–12.

<sup>111</sup> Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M, et al: Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a

---

randomized, double-blind, placebocontrolled pilot study. *J Vasc Surg* 2001. 34(4):606–610.

<sup>112</sup> Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, Alakärppä H, Lounatmaa K, Surcel HM, et al: Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997. 25(3):499–505.

<sup>113</sup> Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, Klein J, van Urk H, Bax JJ, et al: A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004. 28(4):343–352.

<sup>114</sup> Schouten O, Lever TM, Welten GM, Winkel TA, Dols LF, Bax JJ, et al: Long-term cardiac outcome in high-risk patients undergoing elective endovascular or open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008. 36(6):646–652.

<sup>115</sup> Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD, et al: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999. 341(24):1789–1794.

<sup>116</sup> Bangalore S, Wetterslev J, Pranesh S, Sawhney S, Gluud C, Messerli FH. Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet* 2008. 372(9654):1962–1976.

<sup>117</sup> Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al: Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004. 39(5):967–975; discussion 975–976.

<sup>118</sup> Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MR, et al: Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 2009. 361(10):980–989.

<sup>119</sup> Hoeks SE, Scholte Op Reimer WJ, Schouten O, Lenzen MJ, van Urk H, Poldermans D. Statin use in the elderly: results from a peripheral vascular survey

---

in The Netherlands. *J Vasc Surg* 2008. 48(4):891–895; discussion 895–896.

<sup>120</sup> Feringa HH, Schouten O, Karagiannis SE, Brugts J, Elhendy A, Boersma E, et al: Intensity of statin therapy in relation to myocardial ischemia, troponin T release, and clinical cardiac outcome in patients undergoing major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2007. 50(17):1649–1656.

<sup>121</sup> Welten GM, et al: Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *Am Heart J* 2007. 154(5): 954–961.

<sup>122</sup> Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al: Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009. 373(9678):1849–1860.

<sup>123</sup> Willard JE, Lange RA, Hillis LD. The use of aspirin in ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1992. 327(3):175–181.

<sup>124</sup> Smout J, Stansby G. Current practice in the use of antiplatelet agents in the peri-operative period by UK vascular surgeons. *Ann R Coll Surg Engl* 2003. 85(2):97–101.

<sup>125</sup> Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet* 2006. 368(9536):659–665.

<sup>126</sup> Schouten O, van Laanen JH, Boersma E, Vidakovic R, Feringa HH, Dunkelgrün M, et al: Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006. 32(1):21–26.

<sup>127</sup> Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Greenhalgh RM, Powell JT. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with increased growth rate of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010. 52(1):1–4.

<sup>128</sup> Vaquero-Puerta C, San Norberto E, Brisuela JA, Revilla A, Estévez I, Fuente R. APUNTES DE LA HISTORIA DEL TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS. *An Real Acad Med Cir Vall* 2015; 52: 85-99

<sup>129</sup> Matas R: Ligation of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1925. 81:457–464.

- 
- <sup>130</sup> Friedman S: Evolution of aortic surgery. A history of vascular surgery, Malden, Mass, 2007, Blackwell Futura, pp 74–88.
- <sup>131</sup> Dubost C, Allary M, Oeconomos N. A propos du traitement des aneurysmes de l'aorte: ablation de l'aneurysme et retablisement de la continuité par greffe d'aorte humaine conservée. *Mem Acad Chir.* 1951;77:381.
- <sup>132</sup> Voorhees AB, Jartzki A, Blackemore A. The use of tubes constructed from vinyon H cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg.* 1952; 135:332.
- <sup>133</sup> Landon BE, O'Malley AJ, Giles K, Cotterill P, Schermerhorn ML. Volume-outcome relationships and abdominal aortic aneurysm repair. *Circulation* 2010. 122:1290–1297.
- <sup>134</sup> Jordan WD Jr, Moore WM Jr, Melton JG, Brown OW, Carpenter JP. Secure fixation following EVAR with the Powerlink XL system in wide aortic necks: results of a prospective, multicenter trial. *J Vasc Surg* 2009. 50:979–986.
- <sup>135</sup> Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, et al: A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 2011. 53:1167–1173, e1161.
- <sup>136</sup> De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, et al: Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010. 362:1881–1889.
- <sup>137</sup> Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010. 362:1863–1871
- <sup>138</sup> Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, Kougas P, et al: Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012. 367:1988–1997.
- <sup>139</sup> Albuquerque FC Jr, Tonnessen BH, Noll RE Jr, Cires G, Kim JK, Sternbergh WC 3rd. Paradigm shifts in the treatment of abdominal aortic aneurysm: trends in 721 patients between 1996 and 2008. *J Vasc Surg* 51:1348–1352; discussion 2010.



---

1352–1353.

<sup>140</sup> Costin JA, Watson DR, Duff SB, Edmonson-Holt A, Shaffer L, Blossom GB. Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *J Vasc Surg* 2006. 43:915–920; discussion 920.

<sup>141</sup> Joels CS, Langan EM 3rd, Daley CA, Kalbaugh CA, Cass AL, Cull DL, Taylor SM. Changing indications and outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair since the advent of endovascular repair. *Am Surg* 2009. 75:665–669; discussion 669–670.

<sup>142</sup> AbuRahma AF, Campbell JE, Mousa AY, Hass SM, Stone PA, Jain A, et al: Clinical outcomes for hostile versus favorable aortic neck anatomy in endovascular aortic aneurysm repair using modular devices. *J Vasc Surg* 2011.54:13–21.

<sup>143</sup> Hobo R, Kievit J, Leurs LJ, Buth J. Influence of severe infrarenal aortic neck angulation on complications at the proximal neck following endovascular aaa repair: a Eurostar study. *J Endovasc Ther* 2007. 14:1–11.

<sup>144</sup> Wyss TR, Dick F, Brown LC, Greenhalgh RM. The influence of thrombus, calcification, angulation, and tortuosity of attachment sites on the time to the first graft-related complication after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2011. 54:965–971.

<sup>145</sup> Woody JD, Makaroun MS. Endovascular graft limb occlusion. *Semin Vasc Surg* 2004; 17:262–267.

<sup>146</sup> Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al: Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:703–710.

<sup>147</sup> Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis CD. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: a review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction. *J Endovasc Ther* 2010. 17:694–702.

<sup>148</sup> Brinster CJ, Fairman RM, Woo EY, Wang GJ, Carpenter JP, Jackson BM. Late open conversion and explantation of abdominal aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2011. 54:42–46.

- 
- <sup>149</sup> Kelso RL, Lyden SP, Butler B, Greenberg RK, Eagleton MJ, Clair DG. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009. 49:589–59.
- <sup>150</sup> Clough RE, Black SA, Lyons OT, Zayed HA, Bell RE, Carrell T, et al: Is endovascular repair of mycotic aortic aneurysms a durable treatment option? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009. 37:407–412.
- <sup>151</sup> Setacci C, de Donato G, Setacci F. Endografts for the treatment of aortic infection. *Semin Vasc Surg* 2011.24:242–249
- <sup>152</sup> Brown KE, Heyer K, Rodriguez H, Eskandari MK, Pearce WH, Morasch MD. Arterial reconstruction with cryopreserved human allografts in the setting of infection: a single-center experience with midterm follow-up. *J Vasc Surg* 2009. 49:660–666.
- <sup>153</sup> Lee CH, Hsieh HC, Ko PJ, Li HJ, Kao TC, Yu SY. In situ versus extra-anatomic reconstruction for primary infected infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011. 54:64–70
- <sup>154</sup> Muller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001. 33:106–113
- <sup>155</sup> Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ Jr, Rowland CM, Noel AA, et al: Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg* 2001. 34:900–908.
- <sup>156</sup> Eisendrath DN, Phifer FM, Culver HB. Horseshoe kidney. *Ann Surg* 1925.82:735–764.
- <sup>157</sup> Ruppert V, Umscheid T, Rieger J, Schmedt CG, Mussack T, Steckmeier B, et al: Endovascular aneurysm repair: treatment of choice for abdominal aortic aneurysm coincident with horseshoe kidney? Three case reports and review of literature. *J Vasc Surg* 2004. 40:367–370,
- <sup>158</sup> Chuter TA, Donayre C, Wendt G. Bifurcated stent-grafts for endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Preliminary case reports. *Surg Endosc*

---

1994.8(7):800–802.

<sup>159</sup> Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Töllner D, Kretschmer G, et al: Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997.336(1):13–20

<sup>160</sup> Moore WS, Matsumura JS, Makaroun MS, Katzen BT, Deaton DH, Decker M, Walker G, et al: Five-year interim comparison of the Guidant bifurcated endograft with open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003. 38(1):46–55.

<sup>161</sup> Parent FN, 3rd, Godziachvili V, Meier GH 3rd, Parker FM, Carter K, Gayle RG, et al: Endograft limb occlusion and stenosis after ANCURE endovascular abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 35(4):686–690, 2002.

<sup>162</sup> Moore WS: The Guidant Ancure bifurcation endograft: five-year follow-up. *Semin Vasc Surg* 2003. 16(2):139–143.

<sup>163</sup> Tonnessen BH, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg* 2005. 42(3):392–400; discussion 400–401.

<sup>164</sup> Cao P, Verzini F, Zannetti S, De Rango P, Parlani G, Lupattelli L, Maselli A. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up period of 2 years. *J Vasc Surg* 2002. 35(2):229–235.

<sup>165</sup> Connors MS 3rd, Sternbergh WC 3rd, Carter G, Tonnessen BH, Yoselevitz M, Money SR. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002. 36(3):476–484.

<sup>166</sup> Leurs LJ, Buth J, Laheij RJ. Long-term results of endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the first generation of commercially available stent grafts. *Arch Surg* 2007. 142(1):33–41.

<sup>167</sup> Haider SE, Najjar SF, Cho JS, Rhee RY, Eskandari MK, Matsumura JS, et al. Sac behavior after aneurysm treatment with the Gore Excluder low-

---

permeability aortic endoprosthesis: 12-month comparison to the original Excluder device. *J Vasc Surg* 2006. 44(4):694–700.

<sup>168</sup> Criado FJ, Clark NS, McKendrick C, Longway J, Damer GS. Update on the Talent LPS AAA stent graft: results with “enhanced talent”. *Semin Vasc Surg* 2003.16(2):158–165.

<sup>169</sup> Urlings TA, De Vries AC, De Mol van Otterloo JC, Eefting D, Van der Linden E. Thromboembolic Complications after Zenith® Low Profile Endovascular Graft for Infrarenal Abdominal Aneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014 DOI 10.1007/s00270-014-0972-4

<sup>170</sup> Lahoz C, Esteban-Gracia C, Reinares-García L, Bellmunt-Montoya S, Brea-Hernando A, Fernández-Herederó A. Guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal *Clin Invest Arterioscl*. 2016;28(Supl 1):1-49

<sup>171</sup> Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* . 2005;29:563-70

<sup>172</sup> Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, Harris PL, Buth J, Laheij RJF. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stents- grafts compare?. *J Endovasc Ther*. 2005;12:417-29

<sup>173</sup> Resch T, Malina M, Lindblad B, Malina J, Brunkwall J, Ivancev K. The impact of stent design on proximal stent-graft fixation in the abdominal aorta: An experimental study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;20:190-5.

<sup>174</sup> Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velázquez OC, et al . Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2001;34:1050-4.

<sup>175</sup> Moritz JD, Rotermund S, Keating DP, Oestmann JW. Infrarenal abdominal aortic aneurysms: implications of CT evaluation of size and configuration for placement of endovascular aortic grafts . *Radiology*. 1996;198:463-6.

<sup>176</sup> Greenberg R, Eagleton M, Mastracci T. Branched endografts for thoracoabdominal aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010. 140 (Suppl)

---

<sup>177</sup> GLOBALSTAR Early results of fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysms in the United Kingdom *Circulation* 2012. 5;125(22):2707-15.

<sup>178</sup> Katsagiris A, Oikonomou K, Klonaris C, Töpel I, Verhoeven EL. Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J Endovasc Ther*. 2013 Apr;20(2):159-69

<sup>179</sup> Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ, Messina L. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation*. 2011. 21;123(24):2848-55.

<sup>180</sup> EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365: 2179-86.

<sup>181</sup> Frasen GAJ, Desgranges P, Laheij RJF, Harris PL, Becquemin JP. Frequency, predictive factors, and consequences of stent-graft kink following endovascular AAA repair. *J Endovas Ther* 2003;10:913-8.

<sup>182</sup> Fearn S, Lawrence-Brown MMD, Semmens JB, Hartley D. Follow-up after endovascular aortic aneurysm repair: the plain radiograph has an essential role in surveillance. *J Endovasc Ther*. 2003;10:894-901.

<sup>183</sup> Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Walsh SR, Holt PJ, Hayes PD, et al. Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review and bivariate metaanalysis. *Eur JVasc Endovasc Surg*. 2010;39:418-28.

<sup>184</sup> Parent FN, Meier GH, Godiachvili V, Lesar CJ, Parker FM, Carter KA, et al. The incidence and natural history of type I and II endoleak: a 5-year follow-up assessment with color duplex ultrasound scan. *J Vasc Surg*. 2002; 35:474-81.

<sup>185</sup> Sato DT, Goff CD, Gregory RT, Robinson KD, Carter KA, Herts BR, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg*. 1998;28:657-63

<sup>186</sup> McWilliams RG, Martin J, White D, Gould DA, Rowlands PC, Haycox A, et al. Detection of endoleak with enhanced ultrasound imaging: comparison with biphasic

---

computed tomography. *J ENdovasc Ther.* 2002; 9: 170-9

<sup>187</sup> Stavropoulos SW, Clark TWI, Carpenter JP, Fairman RM, Litt H, Velázquez OC, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:663-7

<sup>188</sup> Walsh SR, Tang TY, Boyle JR. Renal consequences of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovas Ther.* 2008;15:73-82.

<sup>189</sup> Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography- an increasing source of radiation exposure. *N ENgl J Med.* 2007;357:2277-84.

<sup>190</sup> Ayuso JR, e Caralt TM, Pages M, Riambau V, Ayuso C, Sánchez M, et al. MRA is useful as a follow-up technique after endovascular repair of aortic aneurysms with nitinol endoprostheses. *JMagn Reson Imaging.* 2004;20:803-10.

<sup>191</sup> Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004. 364(9437):843–848.

<sup>192</sup> Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al: A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004. 351(16):1607–1618.

<sup>193</sup> Brewster DC, Jones JE, Chung TK, Lamuraglia GM, Kwolek CJ, Watkins MT, et al: Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006. 244(3):426–438.

<sup>194</sup> May J, White GH, Yu W, Waugh R, Stephen MS, Arulchelvam M, et al: Importance of graft configuration in outcome of endoluminal aortic aneurysm repair: a 5-year analysis by the life table method. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998. 15(5):406–411.

<sup>195</sup> Zarins CK: The US AneuRx Clinical Trial: 6-year clinical update, 2002. *J Vasc Surg* 2003. 37(4):904–908.

<sup>196</sup> Zarins CK, Arko FR, Crabtree T, Bloch DA, Ouriel K, Allen RC, et al: Explant analysis of AneuRx stent grafts: relationship between structural findings and clinical

---

outcome. *J Vasc Surg* 2004. 40(1):1– 11.

<sup>197</sup> Ohki T, Veith FJ, Shaw P, Lipsitz E, Suggs WD, Wain RA, et al: Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001. 234(3):323– 334; discussion 334–335.

<sup>198</sup> Holtham SJ, Rose JD, Jackson RW, Lees TA, Wyatt MG. The Vanguard endovascular stent-graft: mid-term results from a single centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004. 27(3):308–311.

<sup>199</sup> Torella F: Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004. 40(2):216–221

<sup>200</sup> Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al: Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005. 352(23): 2398–2405

<sup>201</sup> Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000. 32(4):739–749.

<sup>202</sup> Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, Gelijns A, Magnell C, Faries PL, et al: A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004. 39(1):10–19

<sup>203</sup> Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004. 39(3):491–496.

<sup>204</sup> Schermerhorn ML. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008. 358(5):464– 474

<sup>205</sup> Giles KA, Landon BE, Cotterill P, O'Malley AJ, Pomposelli FB, Schermerhorn ML. Thirty-day mortality and late survival with reinterventions and readmissions after open and endovascular aortic aneurysm repair in Medicare beneficiaries. *J Vasc Surg* 2011. 53(1):6–12.

- 
- <sup>206</sup> Jackson RS, Chang DC, Freischlag JA. Comparison of long-term survival after open versus endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm among Medicare beneficiaries. *JAMA* 2012. 307(15):1621–1628.
- <sup>207</sup> Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007. 33(2):154–171.
- <sup>208</sup> Van Zeggeren L, Bastos Goncalves F, Van Herwaarden JA, Zandvoort HJ, Werson DA, Vos JA, et al. Incidence and treatment results of endurant endograft occlusion. *J Vasc Surg* 2013; 57: 1246-54.
- <sup>209</sup> Sivamurthy N, Schneider DB, Reilly LM, Rapp JH, Skovobogatyy H, Chuter TAM: Adjunctive primary stenting of Zenith endograft limbs during endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Implications for limb patency. *J Vasc Surg* 2006; 43: 662-70
- <sup>210</sup> Massoni, CB, Gargiulo M, Giovanetti F, Freyrie A, Fagioli G, Gallitto E, Stella A: Adjunctive stenting of endograft Limbs during endovascular treatment of Infrarenal Aortic and Iliac Aneurysms According to 3-projection completion angiography. *J Endovasc Ther*, 2011. 18: 585-590
- <sup>211</sup> Oshin OA, Fisher RK, Williams LA, Brennan JA, Gilling-Smith GL, Vallabhaneni SR, et al. Adjunctive iliac stents reduce the risk of stent-graft limb occlusion following endovascular aneurysm repair with the Zenith stent-graft. *J Endovasc Ther* 2010; 17: 108-14.
- <sup>212</sup> Ishibashi H, Ishiguchi T, Ohta T, Sugimoto I, Iwata H, Yamada T, et al: Late events and mid-term results after endovascular aneurysm repair. *Surg Today* Jan 3, 2013.
- <sup>213</sup> Adu J, Cheshire NJ, Riga CV, Hamady M, Bicknell CD. Strategies to tackle unrecognized bilateral renal artery occlusion after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2012. 26(8): 1127–7.
- <sup>214</sup> Mehta M, Cayne N, Veith FJ, Darling RC 3rd, Roddy SP, Paty PS, et al. Relationship of proximal fixation to renal dysfunction in patients undergoing endovascular aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004;45:367–374.



- 
- <sup>215</sup> Shintani T, Mitsuoka H, Atsuta K, Saitou T, Higashi S. Thromboembolic complications after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm with neck thrombus. *Vasc Endovascular Surg* 2013. 47:172–178.
- <sup>216</sup> Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2004;39:497-505.
- <sup>217</sup> Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg*. 2005;42:624-30.
- <sup>218</sup> Galle C, De Maertelaer V, Motte S, Zhou L, Stordeur P, Delville JP, et al. Early inflammatory response after elective abdominal aortic aneurysm repair: a comparison between endovascular procedure and conventional surgery. *J Vasc Surg*. 2000; 32: 234-46.
- <sup>219</sup> Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): Mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:563-70.
- <sup>220</sup> Paravastu S, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfrfeyman S, Michaels J, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD004178.
- <sup>221</sup> Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;49:543-50.
- <sup>222</sup> Egorova N, Giacobelli J, Greco G, Gelijns A, Kent CK, McKinsey JF. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg* 2008;48:1092-100.
- <sup>223</sup> Lifetime Registry of EVAR Publications Committee. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg* 2005;42:1-10.
- <sup>224</sup> Schanzer A, Messina L. Two decades of endovascular abdominal aortic

---

aneurysm repair: enormous progress with serious lessons learned. *J Am Heart Assoc* 2012;1:e000075.

<sup>225</sup> Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'hara PJ, Sarac TP, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg*. 2003; 37: 991-8

<sup>226</sup> Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, McCann R, Murphy M, Fillinger M, et al. Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *J Vasc Surg*. 2006; 43:657-61

<sup>227</sup> Hobo R, Buth J. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg*. 2006; 43: 896-902.

<sup>228</sup> Baum RA, Carpenter JP, Cope C, Golden MA, Veázquez OC, Neschis DG, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2001;33:32-41.

<sup>229</sup> Tamer W.Kassem. Follow up CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2017; 48: 621-626

<sup>230</sup> Faries PL, Cadot H, Agarwal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003; 37:1155-61

<sup>231</sup> Kelso RL, Lyden SP, Butler B, Greenberg RK, Eagleton MJ, Clair DG. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009; 49:589-95

<sup>232</sup> Choi SY, Lee DY, Lee KH, Ko YG, Choi D, Shim WH, Won JY. Treatment of type I endoleaks after endovascular aneurysm repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: usefulness of N-butyl cyanoacrylate embolization in cases of failed secondary endovascular intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2011. 22(2):155–162.

<sup>233</sup> Santilli SM, Wersing SE, Lee ES. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. *Vasc Surg*. 2000;31:114-121.

<sup>234</sup> Richards T, Dharmadasa A, Davies R, Murphy M, Perera R, Walton J. Natural

---

history of the common iliac artery in the presence of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2009;49:881-885.

<sup>235</sup> Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, La Muraglia GM et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007;46:1-8.

<sup>236</sup> Gallagher KA, Ravin RA, Meltzer AJ, Khan MA, Coleman DM, Graham AR et al. Midterm outcomes after treatment of type II endoleaks associated with aneurysm sac expansion. *J Endovasc Ther* 2012;19:182-192.

<sup>237</sup> Timaran CH, Ohki T, Rhee SJ, Veith FJ, Gargiulo NJ 3rd, Toriumi H et al. Predicting aneurysm enlargement in patients with persistent type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2004;39:1157-62.

<sup>238</sup> van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J; EUROSTAR collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:128-37.

<sup>239</sup> Sampaio Sm, Panneton JM, Mozes GI, Andrews JC, Bower TC, Kalra M et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2005;19:302-9.

<sup>240</sup> Velazquez OC, Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Cohn M, Pyeron A et al. Relationship between preoperative patency of the inferior mesenteric artery and subsequent occurrence of type II endoleak in patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;32:777-88.

<sup>241</sup> van Marrewijk CJ, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002;35:461-73.

<sup>242</sup> Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* 2013;100: 1262-70.

<sup>243</sup> Marchiori A, von Ristow A, Guimaraes M, Schönholz C, Uflacker R. Predictive factors for the development of type II endoleaks. *J Endovasc Ther* 2011;18:299-305.

- 
- <sup>244</sup> Jonker FH, Aruny J, Muhs BE. Management of type II endoleaks: preoperative versus postoperative versus expectant management. *Semin Vasc Surg* 2009;22:165-71.
- <sup>245</sup> Gorlitzer M, Mertikian G, Trnka H, Froeschl A, Meinhart J, Weiss G et al. Translumbar treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:781-4.
- <sup>246</sup> Reig AS, Rajaram R, Simon S, Mericle RA. Complete angiographic obliteration of intracranial AVMs with endovascular embolization: incomplete embolic nidal opacification is associated with AVM recurrence. *J Neurointerv Surg* 2010;2:202-7.
- <sup>247</sup> Arko FR, Filis KA, Siedel SA, Johnson BL, Drake AR, Fogarty TJ, et al: Intrasc flow velocities predict sealing of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;37:8-15.
- <sup>248</sup> Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IR, Hopkinson BR. Rupture of an abdominal aortic aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:563-5.
- <sup>249</sup> Fransen GA, Vallabhaneni SR Sr, van Marrewijk CJ, Laheij RJ, Harris PL, Buth J. Rupture of infra-renal aortic aneurysm after endovascular repair: a series from EUROSTAR registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:487-93.
- <sup>250</sup> El Batti S, Cochenec F, Roudot-Thoraval F, Becquemin JP. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *J Vasc Surg* 2013;57:1291-7.
- <sup>251</sup> Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, Brewster DC et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:19-24.
- <sup>252</sup> Hiramoto JS, Reilly LM, Schneider DB, Sivamurthy N, Rapp JH, Chuter TA. Long-term outcome and reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Zenith stent graft. *J Vasc Surg* 2007. 45(3):461-465; discussion 465-466.

- 
- <sup>253</sup> Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysm clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 41 Suppl 1:S1-58
- <sup>254</sup> Guilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg*. 1999;6:305-7.
- <sup>255</sup> Mohan IV, Harris PL, Van Marrewijk CJ, Laheij RJ, How TV. Factors and forces influencing stent-graft migration after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2002. 9(6):748– 755.
- <sup>256</sup> Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 2003. 38(6):1264–1272; discussion 1272.
- <sup>257</sup> Van Prehn J, Schlösser FJV, Muhs BE, Verhagen HJM, Moll FL, Van Herwaarden JA. Oversizing of aortic stent grafts for abdominal aneurysm repair: a systematic review of the benefits and risks. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:42-53
- <sup>258</sup> Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, Nyman U, Malina M, Lindblad B. Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radil*. 1999; 10:257-64.
- <sup>259</sup> Harris P, Buth J. An update on the important findings from the EUROSTAR EVAR Registry. *Vascular*. 2004;12(1):33-8.
- <sup>260</sup> Wolf YG, Arko FR, Hill BB, Olcott 4th C, Harris Jr EJ, Fogarty TJ, et al. Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with AneuRx stent graft. *J Vasc Surg*. 2003;35:882-6.
- <sup>261</sup> Deaton DH. The next Generation of Aortic Endografts. *Endovascular Today*. 2009:49-52.
- <sup>262</sup> Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Xanthopoulos D, Iacono G, et al. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: Causes, incidence and results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31:136-42.

- 
- <sup>263</sup> Adriansen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam Huninck MG, Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Systematic review and shortterm results. *Radiology*. 2002;224:739-47.
- <sup>264</sup> Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR Jr, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg*. 2014; 59: 1512-7.
- <sup>265</sup> Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Velazquez OC, Mitchell, et al: Durability of benefits of endovascular vs conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 222-228
- <sup>266</sup> Maleux G, Claes H, Van Holsbeeck A, Janssen R, Laenen A, Heye S, et al. Ten years of experience with the GORE EXCLUDER\_ stentgraft for the treatment of aortic and iliac aneurysms: outcomes from a single center study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 498-507.
- <sup>267</sup> Sampram ES, Karafa MT, Mascha EJ, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, et al. Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37: 930-7.
- <sup>268</sup> Cochenne F, Becquemin JP, Desgranges P, Allire E, Kobeiter H, RoudotThoraval F. Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 59-65.
- <sup>269</sup> Erzurum VZ, Sampram ES, Sarac TP, Lyden SP, Clair DG, Greenberg RK, et al. Initial management and outcome of aortic endograft limb obstruction. *J Vasc Surg* 2004;40: 419-423.
- <sup>270</sup> Van Zeggeren L, Bastos Goncalves F, Van Herwaarden JA, Zandvoort HJ, Werson DA, Vos JA, et al. Incidence and treatment results of enduring endograft occlusion. *J Vasc Surg* 2013; 57: 1246-54.
- <sup>271</sup> Mertens J, Houthoofd S, Daenens K, Fourneau I, Maleux G, Lerut P, et al. Long-term results after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Cook Zenith endograft. *J Vasc Surg* 2011; 54: 48-57.

- 
- <sup>272</sup> Taudorf M, Jensen LP, Vogt KC, Gronvall J, Schroeder TV, Lönn L. Endograft limb occlusion in EVAR iliac tortuosity quantified by three different indices on the basis of preoperative CTA. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48: 527-33.
- <sup>273</sup> Mantas GK, Antonopoulos CN, Sfyroeras GS, Moulakakis KG, Kakisis JD, Mylonas SN, et al. Factors Predisposing to Endograft Limb Occlusion after Endovascular Aortic Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 39-44.
- <sup>274</sup> Milner R, Golden MA, Velazquez OC, Fairman RM. A new endovascular approach to treatment of acute iliac limb occlusions of bifurcated aortic stent grafts with an exoskeleton. *J Vasc Surg*. 2003. 37: 1329 – 1331.
- <sup>275</sup> Kasirajan K, Ramaiah VG, Diethrich EB.: The Trellis Thrombectomy System in the treatment of acute limb ischemia. *J Endovasc Ther*. 2003; 10: 317-21.
- <sup>276</sup> Wyers MC, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Powell RJ, Rzucidlo EM, Walsh DB, et al. Internal iliac occlusion without coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2002;36:1138-45
- <sup>277</sup> Bergamini TM, Rachel ES, Kinney EV, Jung MT, Kaebnick HW, Mitchell RA. External iliac artery-to-internal iliac artery endograft: a novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting. *J Vasc Surg* 2002;35:120-4
- <sup>278</sup> Farahmand P, Becquemin JP, DESgranges P, Allaire E, Marzelle J, Roudot. Thoraval F. Is hypogastric artery embolization during endovascular aortoiliac aneurysm repair (EVAR) innocuous and useful ¿. *Eur J Vasc Surg*. 2008;35:429-35
- <sup>279</sup> Harris PL, Buth J, Mialhe C, Myhre HO, Norgren L. The needs for clinical trials of endovascular abdominal aortic aneurysm stent-graft repair: the EUROSTAR project. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 72-7.
- <sup>280</sup> Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Hoskin TL, Oderich GS, et al. Common iliac artery aneurysm: expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2008;47:1203-10.
- <sup>281</sup> Peter A. Naughton, Michael S. Park, EAH Kheirleiseid, Sean M. O'Neill, Heron E. Rodriguez, Mark D. Morasch, Prakash Madhavan, and Mark K. Eskandari A Comparative Study of Bell-Bottom Technique versus Hypogastric Exclusion for the Treatment of Aneurysmal Extension to the Iliac Bifurcation. *J*

---

Vasc Surg. 2012;956-62.

<sup>282</sup> Alvarez Marcos F, Garcia de la Torre A, Alonso Perez M, Llanea Coto JM, Cambor Santervas LA, Zanabili Al Sibbai AA, et al. Use of aortic extension cuffs for preserving hypogastric blood flow in endovascular aneurysm repair with aneurysmal involvement of common iliac arteries. *Ann Vasc Surg.* 2013 :139-45.

<sup>283</sup> Criado FJ, Wilson EP, Velásquez OC, Carpenter JP, Barker C, Wellons E, et al. Safety of coil embolization of the internal iliac artery in endovascular grafting of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32: 684-8.

<sup>284</sup> Harris P, and EUROSTAR collaboration. Progress Report, including the data of the overall patients cohort EUROSTAR Data Registry Centre. January 2001. URL: <http://www.esvs.org>. [30.09.2007].

<sup>285</sup> Mell M, Tefera G, Schwarze M, Carr S, Acher C, Hoch J, Turnipseed W. Absence of buttock claudication following stentgraft coverage of the hypogastric artery without coil embolization in endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 415-9.

<sup>286</sup> Tefera G, Turnipseed WD, Carr SC, Pulfer KA, Hoch JR, Acher CW. Is coil embolization of hypogastric artery necessary during endovascular treatment of aortoiliac aneurysms? *Ann Vasc Surg*; 2004.18: 143-6.

<sup>287</sup> Lee WA, O'Dorisio J, Wolf YG, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Outcome after unilateral hypogastric artery occlusion during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:921-6.

<sup>288</sup> Rhee RY, Muluk SC, Tzeng E, Missig-Carroll N, Makaroun M. Can the internal iliac artery be safely covered during endovascular repair of abdominal aortic and iliac artery aneurysms? *Ann Vasc Surg* 2002;16:29-36.

<sup>289</sup> Steinmetz E, Rubin BG, Sánchez LA, Choi ET, Geraghty PJ, Baty J, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg* 2004; 39: 306-13.

<sup>290</sup> Willian Quinones-Baldrich, MD, Elizabeth S. Levin, MD, Wesley Lew, MD,



---

Andrew Barleben, MD, MPH. Intraprocedural and postprocedural perigraft arterial sac embolization (PASE) for endoleak treatment. *J Vasc Surg.* 2014;59(2):538-541.

<sup>291</sup> Linares JP. Tratamiento de las arterias hipogástricas en la cirugía endovascular del aneurisma de aorta abdominal. *Angiología* 2008; 60: 1-15.

<sup>292</sup> Heye S. Preoperative Internal Iliac Artery Coil Embolization for Aneurysms Involving the Iliac Bifurcation *Acta chir belg;* 2006. 106, 144-148.

<sup>293</sup> Bonw MJ, Glasby M, Fishwick G, Sayers R. Complications of internal iliac artery embolization prior to endovascular aneurysm repair. In Greenhalgh R, ed. *More vascular and endovascular challenges.* London: BIBA Medical; 2007. 82-90.

<sup>294</sup> Geraghty PJ, Sánchez LA, Rubin BG, Choi ET, Flye MW, Curci JA, et al. Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40: 413-8.

<sup>295</sup> Kritpracha B, Pigott JP, Price CI, Russell TE, Corbey MJ, Beebe HB. Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. *J Vasc Surg* 2003; 37: 943-8.

<sup>296</sup> Cynamon J, Lerer D, Veith FJ, Taragin BH, Wahl SI, Lautin JL. Hypogastric artery coil embolization prior to endoluminal repair of aneurysms and fistulas: buttock claudication, a recognized but possibly preventable complication. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:573-7.

<sup>297</sup> Yano OJ, Morrissey N, Eisen L, Faires PL, Soundararajan K, Wan S. Intentional internal iliac artery occlusion to facilitate endovascular repair of aortoiliac aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 34: 204-11.

<sup>298</sup> Halloul Z, Burger T, Grote R, Fahlke J, Meyer F. Sequential coil embolization of bilateral internal iliac artery aneurysms prior to endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 87-92.

<sup>299</sup> Walker SR, Yusuf SW, Wenham PW, Hopkinson BR. Renal complications following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 318-22.

<sup>300</sup> Engelke C, Elford J, Morgan RA, Belli AM. Internal iliac artery embolization

---

with bilateral occlusion before endovascular aortoiliac aneurysm repair. Clinical outcome of simultaneous and sequential intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13: 667-76.

<sup>301</sup> Lee C, Dougherty M, Calligaro K. Concomitant unilateral internal iliac artery embolization and endovascular infrarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006; 43: 903-7.

<sup>302</sup> Maldonado TS, Ranson ME, Rockman CB, Pua B, Cayne NS, Jacobowitz GR, et al. Decreased ischemic complications after endovascular aortic aneurysm repair with newer devices. *Vasc Endovasc Surg* 2007; 41: 192-9.

<sup>303</sup> Cao P, Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Pagliuca V. Clinical effect of abdominal aortic aneurysms endografting: 7-year concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg* 2004; 40: 841-8.

<sup>304</sup> Rajasinghe HA, Pigott JP, Kritpracha B, Corbey MJ, Beebe HG. Internal iliac artery occlusion using a stent-graft túnel during endovascular aneurysm repair: a new alternative to coil embolization. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1082-6.

<sup>305</sup> Linares-Palomino JP, Salmerón LM, Ros-Díe E. A new technique for hypogastric artery embolization. *J Vasc Surg* 2006; 43: 1064-74.

<sup>306</sup> Bush RL, Lin PH, Ronson RS, Conklin BS, Martin LG, Lumsdem AB. Colonic necrosis subsequent to catheter-directed thrombin embolization of the inferior mesenteric artery via the superior mesenteric artery: a complication in the management of a type II endoleak. *J Vasc Surg* 2001; 34: 1119-22.

<sup>307</sup> Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: A relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001;33:S27-32.

<sup>308</sup> Sobocinski J, Chenorhokian H, Maurel B, Midulla M, Hertault A, Le Roux M, Azzaoui R, Haulon S. The Benefits of EVAR Planning Using a 3D Workstation *Eur Journal Vasc Endovasc Surg*; 2013. 46 (4): 418-423.

<sup>309</sup> Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, London NJ, et al. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery

---

embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:728-34.

<sup>310</sup> Ghosh J, Murray D, Paravastu S, Farquharson F, Walker MG, Serracino-Inglott F. Contemporary management of aorto-iliac aneurysms in the endovascular era. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:182-8.

<sup>311</sup> Mehta M, Veith FJ, Darling RC, Roddy SP, Ohki T, Lipsitz EC, et al. Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;40:698-702.

<sup>312</sup> Razavi MK, DeGroot M, Olcott 3rd C, Sze D, Kee S, Semba CP, et al. Internal iliac artery embolization in the stent-graft treatment of aortoiliac aneurysms: analysis of outcomes and complications. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:561-6.

<sup>313</sup> Su WT, Stone DH, Lamparello PJ, Rockman CB. Gluteal compartment syndrome following elective unilateral internal iliac artery embolization before endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 672-5.

<sup>314</sup> Lin PH, Bush RL, Chaikof EL, Chen C, Conklin B, Terramani TT, et al. A prospective evaluation of hypogastric artery embolization in endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36: 500-6.

<sup>315</sup> Iliopoulos JI, Hermreck AS, Thomas JH, Pierce GE. Hemodynamics of the hypogastric arterial circulation. *J Vasc Surg* 1989; 9: 637-42.

<sup>316</sup> Lin PH, Chen AY, Vij A. Hypogastric Artery Preservation During Endovascular Aortic Aneurysm Repair: Is It Important? *Semin Vasc Surg* 2009. 22:193-200.

<sup>317</sup> Inuzuka K, Unno N, Mitsuoka H, Yamamoto N, Ishimaru K, Sagara D, et al. Intraoperative monitoring of penile and buttock blood flow during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 359-65.

<sup>318</sup> San Norberto EM, Revilla A, Gutiérrez V, Martín M, Cenizo N, Vaquero C. Disfunción sexual tras la reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal *Angiología* 2009; 61: 295-304.

<sup>319</sup> Koo V, Lau L, McKinley A, Blair P, Hood J. Pilot study of sexual dysfunction

---

following abdominal aortic aneurysm surgery. *J Sex Med.* 2007 1147-52.

<sup>320</sup> Sicard GA, Rubin BG, Sánchez LA, Séller CA, Flye MW, Picus D, et al. Endoluminal graft repair for abdominal aortic aneurysms in high risk patients and octogenarians: is better than open repair? *Ann Surg* 2001; 234: 427-35.

<sup>321</sup> Arko FR, Lee WA, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Hypogastric artery bypass to preserve pelvic circulation: improved outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39: 404-8.

<sup>322</sup> Lee ES, Bass A, Arko FR, Heikkinen M, Harris EJ, Zarins CK, et al. Intraoperative colon mucosal oxygen saturation during aortic surgery. *J Surg Res* 2006; 136: 19-24.

<sup>323</sup> KArch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, McLafferty RB. Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;32:676-83.

<sup>324</sup> Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Metha M, Lipsitz EC, et al. Overt colon ischemia after endovascular aneurysms repair: the importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg* 2001; 34: 986-96.

<sup>325</sup> Berg P, Kaufmann D, Van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 342-8.

<sup>326</sup> Peppelenbosch N, Cuypers PW, Vahl AC, Vermassen F, Buth J. Emergency endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia. *J Vasc Surg* 2005; 42: 608-14.

<sup>327</sup> Fortes DL, Atkins BZ, Chiou AC. Delayed paraplegia following infrarenal abdominal aortic endograft placement: case report and literature review. *Vascular* 2004; 12: 130-5.

<sup>328</sup> Parodi JC, Ferreira M. Relocation of the iliac artery bifurcation to facilitate endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg.* 1999;6(4):342-7.

<sup>329</sup> Torsello G, Schonefeld E, Osada N, Austermann M, Pennekamp C, Donas K.

---

Endovascular Treatment of Common Iliac Artery Aneurysms Using the Bell-Bottom Technique: Longterm Results. *J Endovasc Ther* 2010;17:504–509.

<sup>330</sup> Naughton PA, Park MS, Kheirleiseid EA, O'Neill SM, Rodriguez HE, Morasch MD, et al. A Comparative Study of Bell-Bottom Technique versus Hypogastric Exclusion for the Treatment of Aneurysmal Extension to the Iliac Bifurcation *J Vasc Surg*; 2012. 55(4): 956–962.

<sup>331</sup> Lobato AC. Sandwich technique for aortoiliac aneurysms extending to the internal iliac artery or isolated common/internal iliac artery aneurysms: a new endovascular approach to preserve pelvic circulation. *J Endovasc Ther*. 2011;18(1):106–11.

<sup>332</sup> Fatima J, Correa MP, Mendes BC, Oderich GS. Pelvic revascularization during endovascular aortic aneurysm repair. *Perspectives in Vascular Surgery & Endovascular Therapy* 2012;24(2):55-62.

<sup>333</sup> Lobato AC, Camacho L. The sandwich technique to treat complex aortoiliac or isolated iliac aneurysms: Results of midterm follow-up *J Vasc Surg* 2013;57:26S-34S.

<sup>334</sup> Bargay-Juan P, Ramirez-Montoya M, Gómez-Palónés F, Plaza-Martinez A, Zaragoza-Garcia JM. Iliac branch asociado al EVAR: nuestra experiencia: *Tec endovasc* 2015, Vol XVIII: 22-27.

<sup>335</sup> Alonso-Argüeso G, Martinez-Mira C, Fernández-Samos Gutierrez R, Sanz-Pastor N, Ortega-Martín JM, Vaquero-Morillo F. Reparación endovascular de aneurismas iliacos aislados. Nuestra experiencia en los últimos 10 años. *Angiología* 2014; 66:11-6.

<sup>336</sup> Esteban-Gracia C, Maeso-Lebrún J, Dilmé-Muñoz J, Gómez-Moya B, Sancho-Serrats J, Rodríguez-Cabeza P, et al Endoprótesis GORE® EXCLUDER® con rama iliaca para el tratamiento de aneurismas aortoiliacos. Experiencia multicéntrica. Resultados a un año. DOI: 10.1016/j.angio.2017.08.002

<sup>337</sup> Picazo-Pineda F, Fernández-Valenzuela V, Garcia-Reyes ME, Gonçalves-Martins G, Maeso-Lebrun J, Bellmunt-Montoya S. Resultados a corto y medio plazo en el tratamiento endovascular de aneurismas aortoiliacos o iliacos mediante el uso del dispositivo de rama iliaca. *Angiología* 2017;69:284-90

- 
- <sup>338</sup> Greenberg RK, West K, Pfaff K, Foster J, Skender D, Haulon S, et al. Beyond the aortic bifurcation: branched endovascular grafts for thoracoabdominal and aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg.* 2006;43:879–86. discussion 886–7.
- <sup>339</sup> Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, Perdikides T, Erz K, Stelter WJ. Branched iliac bifurcation: 6 years experience with endovascular preservation of internal iliac artery flow. *J Vasc Surg.* 2007;46:204–10.
- <sup>340</sup> Haulon S, Greenberg RK, Pfaff K, Francis C, Koussa M, West K. Branched grafting for aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:567–74.
- <sup>341</sup> Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Panuccio G, Cao P. Endovascular treatment of iliac aneurysm: concurrent comparison of side branch endograft versus hypogastric exclusion. *J Vasc Surg.* 2009;49:1154–61.
- <sup>342</sup> Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Boyle JR, Loftus IM, Thompson MM. Endovascular aneurysm repair with preservation of the internal iliac artery using the iliac branch graft device. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:285–94.
- <sup>343</sup> Parlani G, Verzini F, De Rango P, Brambilla D, Coscarella C, Ferrer C, et al. Long-term results of iliac aneurysm repair with iliac branched endograft: a 5-year experience on 100 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;43:287–92.
- <sup>344</sup> Austermann M, Bisdas T, Torsello G, Bosiers MJ, Lazaridis K, Donas KP. Outcomes of a novel technique of endovascular repair of aneurysmal internal iliac arteries using iliac branch devices. *J Vasc Surg.* 2013;58:1186–91.
- <sup>345</sup> Wong S, Greenberg RK, Brown CR, Mastracci TM, Bena J, Eagleton MJ. Endovascular repair of aortoiliac aneurysmal disease with the helical iliac bifurcation device and the bifurcated-bifurcated iliac bifurcation device. *J Vasc Surg.* 2013;58:861–9.
- <sup>346</sup> Pratesi G, Fargion A, Pulli R, Barbante M, Dorigo W, Ippoliti A, Pratesi C. Endovascular treatment of aorto-iliac aneurysms: four-year results of iliac branch endograft. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45:607–9.
- <sup>347</sup> Simonte G, Parlani G, Farchioni L, Isernia G, Cieri E, Lenti M, et al. Lesson Learned with the Use of Iliac Branch Devices: Single Centre 10 Year Experience in

---

157 Consecutive Procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017 ;54:95-103.

<sup>348</sup> Schneider DB, Matsumura JS, Lee JT, Peterson BG, Chaer RA, Oderich GS. Prospective, multicenter study of endovascular repair of aortoiliac and iliac aneurysms using the Gore Iliac Branch Endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2017;66:775-785.

<sup>349</sup> Jongsma H, Bekken JA, Bekkers WJ, Zeebregts CJ, van Herwaarden J, Hoksbergen A, et al. Endovascular Treatment of Common Iliac Artery Aneurysms With an Iliac Branch Device: Multicenter Experience of 140 Patients. *J Endovasc Ther.* 2017;24:239-245.

<sup>350</sup> Anton S, Wiedner M, Stahlberg E, Jacob F, Barkhausen J, Goltz JP. Initial Experience with the E liac® Iliac Branch Device for the Endovascular Aortic Repair of Aorto-iliac Aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018 Jan 3.

<sup>351</sup> Martínez-Parreño C, Plaza-Martínez A, Zaragoza-García JM, Gómez-Palónés F, Briones-Estebanez J, Sala-Almonacil V, et al. Evolución de las ilíacas dilatadas como fijación distal de las endoprótesis aórticas en la reparación de aneurismas abdominales. *Angiología* 2008; 60 (supl 1):S37

<sup>352</sup> Martínez-Parreño C, Plaza-Martínez A, Zaragoza-García JM, Gómez-Palónés F, Sala-Almonacil V, Ortiz-Monzón E. Repercusión de la fijación distal en ilíacas primitivas dilatadas en la reparación endovascular de aneurismas aórticos abdominales. *Angiología* 2009; 61 (supl 1):S38

<sup>353</sup> Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002 May;35(5):1061-6.

<sup>354</sup> Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1048-60

<sup>355</sup> Serracino-Inglott F, Bray AE, Myers P. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with common iliac artery aneurysms. Initial experience with the Zenith bifurcated iliac side branch device. *J Vasc Surg* 2007;46:211e7.

- 
- <sup>356</sup> Dias NV, Resch TA, Sonesson B, Ivancev K, Malina M. EVAR of aortoiliac aneurysms with branched stent grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:677e84.
- <sup>357</sup> Maurel B, Bartoli MA, Jean-Baptiste E, Reix T, Cardon A, Goueffic Y, et al. Perioperative evaluation of iliac ZBIS branch devices: a French multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2013;27: 131e8.
- <sup>358</sup> Naik J, Hayes PD, Sadat U, See TC, Cousins C, Boyle JR. Internal iliac artery branch graft for common iliac artery aneurysm following previous open abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:436e8.
- <sup>359</sup> Tielliu IF, Bos WT, Zeebregts CJ, Prins TR, Van Den Dungen JJ, Verhoeven EL. The role of branched endografts in preserving internal iliac arteries. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:213-8.
- <sup>360</sup> Gray D, Shahverdyan R, Jakobs C, Brunkwall J, Gawenda M. Endovascular Aneurysm Repair of Aortoiliac Aneurysms with an Iliac Sidebranched Stent graft: Studying the Morphological Applicability of the Cook Device. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49, 283-288
- <sup>361</sup> Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velázquez OC, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;34:1050-4.
- <sup>362</sup> Moritz JD, Rotermund S, Keating DP, Oestmann JW. Infrarenal abdominal aortic aneurysms: implications of CT evaluation of Size and configuration for placement of endovascular aortic grafts. *Radiology.* 1996;198:463-6
- <sup>363</sup> Hinchliffe RJ, Alric P, Rose D, Owen V, Davidson IR, Armon MP, et al. Comparison of morphologic features of intact and ruptured aneurysms of infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2003;38:88-92.
- <sup>364</sup> Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, McLafferty RB. Management of ectatic, nonaneurysmal iliac arteries during endoluminal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;33:33-38.
- <sup>365</sup> Henretta JP, Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Ramsey DE, McLafferty R, et al. Special iliac artery considerations during aneurysm endografting. *Am J Surg.* 1999;178:212-218.



- 
- <sup>366</sup> Kaladji A, Cardon A, Laviolle B, Heautot JF, Pinel G, Lucas A. Evolution of the upper and lower landing site after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012;55:24-32.
- <sup>367</sup> Falkensammer J, Hakaim AG, Andrew Oldenburg W, Neuhauser B, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, et al. Natural history of the iliac arteries after endovascular abdominal aortic aneurysm repair and suitability of ectatic iliac arteries as a distal sealing zone. *J Endovasc Ther* 2007;14:619-24.
- <sup>368</sup> Hobo R, Sybrandy JE, Harris PL, Buth J. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with concomitant common iliac artery aneurysm: outcome analysis of the eurostar experience. *J Endovasc Ther* 2008;15:12-22.
- <sup>369</sup> Albertini JN, Favre JP, Bouziane Z, Haase C, Nourissat G, Barral X. Aneurysmal extension to the iliac bifurcation increases the risk of complications and secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2010;24:663-9.
- <sup>370</sup> Bastos-Gonçalves F, Oliveira NF, Josee van Rijn M, Ultee KH, Hoeks SE, Ten Raaij S, et al. Clinical consequences After Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53:185-192.
- <sup>371</sup> Conway AM, Modarai B, Taylor PR, Carrell TW, Waltham M, Salter R, et al. Stent-graft limb deployment in the external iliac artery increases the risk of limb occlusion following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2012; 19: 79-85.
- <sup>372</sup> Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ, Teodorescu V, Burks JA, Gravereaux EC, et al: Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: Anatomic and device-related causes. *J Vasc Surg* 2002; 36: 679-684
- <sup>373</sup> Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD, et al. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. 2013;100: 863-72.
- <sup>374</sup> Karthikesalingam A, Attallah O, Ma X, Bahia SS, Thompson L, Vidal-Diez A, et al. An Artificial Neural Network Stratifies the Risks of Reintervention and Mortality after Endovascular Aneurysm Repair; a Retrospective Observational study. *PLoS One*. 2015;10:e0129024.

- 
- <sup>375</sup> López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Update: systemic diseases and the cardiovascular system (i): obesity and the heart. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64: 140-9.
- <sup>376</sup> Carpenter JP, Neschis DG, Fairman RM, Barker CF, Golden MA, Velazquez OC, et al. Failure of endovascular abdominal aortic aneurysm graft limbs. *J Vasc Surg* 2001; 33: 296-303.
- <sup>377</sup> O'Neill S, Collins A, Harkin D. Limb occlusion after endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm: beware the narrow distal aorta. *Ir J Med Sci* 2012; 181: 373-6.
- <sup>378</sup> Faure EM, Becquemin JP, Cochenne F: Predictive factors for limb occlusions after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2015; 61: 1138-45
- <sup>379</sup> Becquemin JP, Kelley L, Zubilewicz T, Desgranges P, Lapeyre M, Kobeiter H. Outcomes of secondary interventions after abdominal aortic aneurysm endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004; 39:298-305.
- <sup>380</sup> Lonn L, Schroeder TV. Endograft differences: do they matter clinically? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50: 129-30
- <sup>381</sup> Gómez-Palones F, Bargay-Juan P, Ramírez-Montoya M, Sala-Almonacil. Manejo de la trombosis de endoprótesis. *Angiología* 2016; 68 (supl): 94-101
- <sup>382</sup> Fransen GA, Desgranges P, Laheij RJ, Harris PL, Becquemin JP; EUROSTAR Collaborators. Frequency, predictive factors, and consequences of stent-graft kink following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther.* 2003; 10: 913-918.
- <sup>383</sup> Dias NV, Riva L, Ivancev K, Resch T, Sonesson B, Malina M. Is there a benefit of frequent CT follow-up after EVAR? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 425-30.
- <sup>384</sup> Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS. What is the clinical utility of a 6-month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J Vasc Surg* 2008; 47: 1181-6.
- <sup>385</sup> Malina M, Dirven M, Sonesson B, Resch T, Dias N, Ivancev K. Feasibility of a branched stent-graft in common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006;13:496-500.

- 
- <sup>386</sup> Karthikesalingam, A; Hinchliffe, Robert J.; Malkawi, AH ; Holt, PJ; Loftus, IM;Thompson, MM: Morphological Suitability of Patients With Aortoiliac Aneurysms for Endovascular Preservation of the Internal Iliac Artery Using commercially Available Iliac Branch Graft Devices. *J Endovasc Ther.* 2010;17:163–171
- <sup>387</sup> Pearce BJ, Varu VN, Glocker R, Novak Z, Jordan WD, Lee JT. Anatomic suitability of aortoiliac aneurysms for next generation branched systems. *Ann Vasc Surg.* 2015; 29:69-75.
- <sup>388</sup> Eagleton M, Shah S, Petkosevek D, Mastracci TM, Greenberg. Hypogastric and subclavian artery patency affects onset and recovery of spinal cord ischemia associated with aortic endografting. *J Vasc Surg;* 2014. 59:89-95
- <sup>389</sup> Bosanquet DC, Wilcox C, Whitehurst L, Cox A, Williams IM, Twine CP; British Society of Endovascular therapy (BSET). Systematic Review and Meta-analysis of the Effect of Internal Iliac Artery Exclusion for Patients Undergoing EVAR. *Eur JEndovasc Surg.* 2017;53:534-548.
- <sup>390</sup> Donas KP, Inchingolo M, Cao P, Pratesi C<sup>4</sup>, Pratesi G, Torsello G,etal.Secondary Procedures Following Iliac Branch Device Treatment of Aneurysms Involving the IliacBifurcation:The pELVIS Registry. *J Endovasc Ther.* 2017;24(3):405-410.
- <sup>391</sup> Ferrer C, De Crescenzo F, Coscarella C, Cao P.J. Early experience with the Excluder® iliac branch endoprosthesis. *Cardiovasc Surg (Torino).* 2014;55:679-83.
- <sup>392</sup> Della-Schiava N, Arsicot M, Boudjelit T, Feugier P, Lermusiaux P, Millon A. Conformability of GORE Excluder Iliac Branch Endoprosthesis and COOK Zenith Bifurcated Iliac Side Branched Iliac Stent Grafts. *Ann Vasc Surg.* 2016; 36: 139-144.
- <sup>393</sup> van Sterkenburg SM, Heyligers JM, van Bladel M, Verhagen HJ, Eefting D, van Sambeek MR, et al. Experience with the GORE EXCLUDER iliac branch endoprosthesis for common iliac artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2016; 63: 1451-7.
- <sup>394</sup> Loth AG, Rouhani G, Gafoor SA, Sievert H, Stelter WJ. Treatment of iliac artery

bifurcation aneurysms with the second-generation straight iliac bifurcated device. J Vasc Surg. 2015 S0741-5214(15)01380-4.